N° d'ordre
1403

THÈSE

PRÉSENTÉE

A L'UNIVERSITÉ DE PARIS-SUD

CENTRE D'ORSAY

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ES-SCIENCES NATURELLES

PAR

Pierre LECONTE

Sujet de la Thèse

Mise en évidence du rôle de la phase paradoxale du sommeil dans les processus de mémorisation

SOUTENUE LE 17 janvier 1975 DEVANT LA COMMISSION D'EXAMEN

F. CHEVALLIER Président

V. BLOCH
M. JOUVET
J.F LE NY
R. NAQUET
} Examinateurs

N° d'ordre
1403

THÈSE

PRESENTEE

A L'UNIVERSITÉ DE PARIS-SUD

CENTRE D'ORSAY

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ES-SCIENCES NATURELLES

PAR

Pierre LECONTE

Sujet de la Thèse

Mise en évidence du rôle de la phase paradoxale du sommeil dans les processus de mémorisation

SOUTENUE LE 17 janvier 1975 DEVANT LA COMMISSION D'EXAMEN

F. CHEVALLIER Président

V. BLOCH
M. JOUVET
J.F LE NY
R. NAQUET
} Examinateurs

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

AVANT - PROPOS

Contrairement à l'usage, c'est d'abord à Elizabeth Dubois-Hennevin qu'iront mes premiers mots, car ce travail est le fruit de notre collaboration : nous aurions préféré regrouper dans un mémoire commun l'ensemble de nos travaux dont une partie fera l'objet de sa propre thèse.

C'est sous la direction de Monsieur le Professeur V. BLOCH que ces recherches ont été effectuées. Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude pour l'aide qu'il nous a apportée et l'amitié qu'il a toujours témoignée à notre égard.

Je tiens à remercier d'avoir bien voulu honorer de leur présence le jury de cette thèse, Monsieur le Professeur F. CHEVALLIER qui en assure la Présidence, Monsieur le Professeur M. JOUVET, Monsieur le Professeur J.F. LE NY, le Docteur R. NAQUET.

Ce travail a été réalisé au laboratoire de Psychophysiologie de l'Université de Lille I et au Département de Psychophysiologie du Laboratoire de Physiologie Nerveuse de Gif-sur-Yvette : que tous les membres de ces deux laboratoires trouvent ici l'expression de ma profonde amitié.

Madame Hélène Kandaroun a apporté soin et dévouement à la dactylographie de ce texte : qu'elle trouve ici mes sincères remerciements.

-=-=-=-=-

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548117_0043

PLAN GENERAL

Pages

INTRODUCTION .....

I. L'APPROCHE PSYCHOPHYSIOLOGIQUE DE LA MEMOIRE 2

A. Unicité ou pluralité des mécanismes de la mémoire 2

B. La période de consolidation mnésique 3

1. Perturbation 3

2. Facilitation 3

3. Discussion 4

C. La mémoire à long terme 5

1. Mécanismes 5

2. Le rôle du sommeil dans les processus de mémorisation 6

a. Activité du système nerveux pendant le sommeil 6

b. Sommeil et mémoire 6

II. SOMMEIL PARADOXAL ET PROCESSUS DE MEMORISATION 8

A. Les caractéristiques du sommeil paradoxal 8

1. Les phénomènes physiologiques associés 8

2. Le problème de la profondeur du sommeil paradoxal ... 14

3. La périodicité du sommeil paradoxal 15

4. Phylogenèse et ontogenèse du SP..... 16

B. Le SP et le rêve 19

C. Le "besoin" de SP..... 20

D. Les fonctions du sommeil paradoxal : hypothèses 21

1. SP et contrôle oculomoteur 21

2. SP et homeostasie corticale 23

3. SP et maturation 25

4. SP et survie 29

E. La fonction mnésique du SP 31

1. Etude des récits de rêves 31

2. Etude des caractères du SP 32

3. SP et déficits intellectuels : leurs relations 33

4. Hypothèse..... 33

5. Méthodes expérimentales 34

Pages

TECHNIQUES ET PROCEDURES 35

I. LES ANIMAUX 35

II. L'IMPLANTATION DES ELECTRODES 36

1. Les électrodes corticales 36
2. Les électrodes myographiques 36
3. Le connecteur 37

III. METHODE DE PRIVATION DE SOMMEIL 37

1. Privation élective de sommeil paradoxal 37
2. Privation de sommeil total 38

IV. LE CONDITIONNEMENT D'EVITEMENT ACTIF 38

1. Dispositif 38
2. Procédure générale de conditionnement 39

V. MESURE DES PHASES DE SOMMEIL 42

1. Dispositif d'enregistrement 42
2. Les critères 42

VI. LES PERIODES D'ACCOUTUMANCE 44

Pages

PREMIERE PARTIE : EFFET DE PRIVATIONS ELECTIVES DE SP SUR UN APPRENTISSAGE .....

INTRODUCTION 47

CHAPITRE I : DONNEES DE LA LITTERATURE ET CHOIX D'UNE TECHNIQUE DE PRIVATION .....

1. Données de la littérature 49

a. Expériences réalisées chez l'Homme 49

b. Expériences réalisées chez l'animal 50

2. Choix d'une technique de privation chez l'animal 52

a. La technique pharmacodynamique 52

b. La technique des chocs électriques 52

c. La technique de la piscine 53

CHAPITRE II : EFFET D'UNE PRIVATION DE SP SUR L'EXTINCTION ET LA REACQUISITION D'UN CONDITIONNEMENT D'EVITEMENT ACHEVE

INTRODUCTION 55

1. Procédure expérimentale 57

a. Les animaux 57

b. Le conditionnement 57

c. Le traitement expérimental 57

d. Les tests d'extinction et de réapprentissage . 58

2. Résultats 58

a. L'extinction 58

b. Le réapprentissage 58

3. Discussion 59

CHAPITRE III : EFFET D'UNE PRIVATION DE SP SUR LA RETENTION ET LA REACQUISITION D'UN CONDITIONNEMENT NON ACHEVE .

INTRODUCTION 61

Pages

1. Procédure expérimentale 62

a. Les animaux 62

b. Le conditionnement 62

c. Le traitement expérimental 62

d. Les tests de rétention et de réacquisition ... 63

2. Résultats 63

a. Test de rétention 63

b. Test de réacquisition 64

3. Discussion 69

DISCUSSION ET CONCLUSION
DE LA PREMIERE PARTIE .....

INTRODUCTION 71

1. Les critiques 72

2. Le contrôle des effets secondaires 73

3. Les résultats récents 74

CONCLUSION 75

Pages

SECONDE PARTIE : EFFET D'UN APPRENTISSAGE SUR LE SOMMEIL PARADOXAL CONSECUTIF .....

INTRODUCTION 77

CHAPITRE I : EFFET D'UN APPRENTISSAGE MASSE D'EVITEMENT SUR LE SP CONSECUTIF .....

INTRODUCTION 79

1. Procédure expérimentale 80

a. Les animaux 80
b. Mesure du taux de SP référentiel 80
c. Le conditionnement 80
d. Le sommeil consécutif à l'apprentissage 83

2. Résultats 84

a. Etude des groupes E_1 et C_1 84
b. Etude des groupes E_2 et C_2 84

3. Discussion 97

a. Effet du conditionnement sur le SP 97
b. Cause des modifications du SL 97
c. Le problème du groupe E_2 98
d. Confirmation de nos résultats 98

CHAPITRE II : EFFET D'UN APPRENTISSAGE DISTRIBUE D'EVITEMENT SUR LE SP CONSECUTIF .....

INTRODUCTION 101

1. Procédure expérimentale 102

a. Les animaux 102
b. Mesure du taux de SP référentiel 102
c. Le conditionnement 102
d. Le sommeil consécutif à l'apprentissage 103

2. Résultats 103

a. Etude du SL, du ST et de la latence d'endormissement 103

b. Résultats du groupe contrôle 108

c. Résultats du groupe expérimental 108

3. Discussion 110

CHAPITRE III : EFFET DE L'EXTINCTION D'UN CONDITIONNEMENT D'EVITEMENT. EFFET D'UNE EPREUVE DE DISCRIMINATION .....

INTRODUCTION 111

I. EFFET DE L'EXTINCTION SUR LE SP CONSECUTIF 112

1. Procédure expérimentale 112

a. Les animaux 112

b. Le conditionnement 112

c. La situation d'extinction 112

2. Résultats 116

3. Discussion 116

II. EFFET D'UNE EPREUVE DE DISCRIMINATION SUR LE SP CONSECUTIF 118

1. Procédure expérimentale 118

a. Les animaux 118

b. Mesure du SP référentiel 118

c. Le conditionnement 118

d. L'épreuve de discrimination 118

2. Résultats 122

3. Discussion 124

DISCUSSION ET CONCLUSION DE LA SECONDE PARTIE 125

TROISIEME PARTIE : ETUDE DES CARACTERISTIQUES DES AUGMENTATIONS DE SP CONSECUTIVES AU CONDITIONNEMENT D'EVITEMENT .....

INTRODUCTION 129

CHAPITRE I : ETUDE DE LA FORME DU PHENOMENE .....

INTRODUCTION 131

1. Etude du nombre et de la durée des phases de SP 131

2. Etude de la latence et de la durée de l'augmentation de SP 133

Discussion 138

CHAPITRE II : ETUDE DE LA LATENCE DU PHENOMENE .....

INTRODUCTION 141

1. Procédure expérimentale 142

a. Les animaux 142
b. Le conditionnement 142
c. Les délais d'endormissement 142
d. La mesure du sommeil de référence 143

1. Mesure du sommeil spontané 143
2. Mesure du sommeil après privations 143

e. L'effet de l'apprentissage 146

2. Résultats 146

a. Effet des privations de sommeil total 146
b. Effets des différents délais d'endormissement ... 150

1. Cas de l'endormissement non-retardé : groupe Do 150
2. Cas de l'endormissement retardé de 90 mn : groupe D_{90} 150
3. Cas de l'endormissement retardé de 180 mn : groupe D_{180} 154

Discussion 162

Pages

CHAPITRE III : ETUDE DE LA DUREE DU PHENOMENE .....

INTRODUCTION 163

1. Procédure expérimentale 164

a. Les animaux 164
b. Le conditionnement 164
c. Privation de sommeil total 164
d. Les périodes de sommeil libre 164
e. La période d'accoutumance 168

2. Résultats 172

a. Le conditionnement 172
b. Etude de la période de sommeil libre 172

DISCUSSION 181

DISCUSSION ET CONCLUSION DE LA TROISIEME PARTIE 183

Pages

DISCUSSION GENERALE ET CONCLUSIONS .....

I. RAPPEL DES RESULTATS EXPERIMENTAUX 187

A. Les expériences de privation de SP 187
B. Le SP consécutif à un apprentissage 189

II. SOMMEIL PARADOXAL ET PROCESSUS DE MEMORISATION 191

III. LE PROBLEME DE LA GENERALISATION A L'HOMME 192

IV. CE QU'UNE TELLE HYPOTHESE PEUT EXPLIQUER 194

A. La perturbation du SP : une explication possible de l'effet KAMIN 194
B. Le SP comme intermédiaire des effets des agents amnésiques sur la mémoire 195

V. HYPOTHESE SUR LES MECANISMES 197

A. Sommeil paradoxal et synthèse des protéines 197
B. Sommeil paradoxal et activation du système nerveux 198
C. Le problème de la localisation 200

VI. LES VARIATIONS DU SP COMME INDICE D'APPRENTISSAGE 201

INTRODUCTION

La mémoire est la propriété qu'a un être vivant de conserver des informations qu'il a reçues et de les utiliser ultérieurement. Depuis quelques dizaines d'années, les psychologues, les neurophysiologistes, les psychopathologistes voire même les cybernéticiens s'efforcent de démonter les rouages d'une des fonctions essentielles de l'être vivant. Les psychologues s'intéressent surtout à l'information contenue dans le message et à ses conditions de réception et de restitution par l'individu ; les modifications du comportement de ce dernier sont attribuées à des mécanismes médiateurs dont on cherche le mode de fonctionnement. Les cybernéticiens essaient à leur tour de reproduire les performances mnésiques humaines à l'aide de machines et élaborent des "modèles". Les neurophysiologistes cherchent à isoler les structures nerveuses responsables des processus de mémorisation, c'est ainsi que les atteintes pathologiques de la mémoire sont un matériel très utilisé. Enfin, récemment, les biochimistes ont entrepris l'étude des bases moléculaires de la mémoire.

I. L'APPROCHE PSYCHOPHYSIOLOGIQUE DE LA MEMOIRE

La psychophysiologie a placé d'emblée sa contribution à la connaissance de la mémoire à un niveau différent. Elle recherche en effet les mécanismes biologiques qui conditionnent les processus mnésiques.

A/ - Unicité ou pluralité des mécanismes de la mémoire

On admet communément, chez l'homme comme chez l'animal, la distinction d'une mémoire à court terme et d'une mémoire à long terme (C. FLORES, 1970-1972 ; J.A. DEUTSCH, 1969). La mémoire à court terme caractériserait la rétention pendant quelques secondes ou quelques minutes des informations qui viennent d'être enregistrées par l'organisme. La mémoire à long terme représenterait la rétention plus durable, parfois même définitive de ces informations.

Le problème qui se pose au psychophysiologiste est de savoir s'il est légitime de distinguer ces deux types de mémoire et, dans l'affirmative, s'ils sont conditionnés par des mécanismes semblables ou totalement différents (D.O. HEBB, 1949 ; S.P. GROSSMAN, 1967), ou si un mécanisme unique suffit à les expliquer (A.W. MELTON, 1963).

L'expérimentation a permis d'assurer une base solide à la théorie dualiste de la mémoire (S.P. GROSSMAN, 1967). Il apparaît en effet que l'enregistrement d'une information nouvelle nécessite, avant l'établissement définitif du souvenir, une période préliminaire, pendant laquelle la trace serait particulièrement fragile, et dont la durée varie en fonction de nombreux facteurs (B. DEWEER, 1970 ; V. BLOCH, 1970) : la "période de consolidation mnésique".

B/ - La période de consolidation mnésique

Le concept de "consolidation" a été introduit dès 1900 par MULLER & PILZECKER. Ces auteurs suggèrent que l'activité nerveuse déclenchée par une perception ne s'arrête pas immédiatement, mais qu'il existe une persévération de cette activité ; persévération nécessaire à la consolidation de la nouvelle information. Depuis les années 40, de nombreuses recherches ont apporté les preuves justifiant une telle hypothèse.

1 - Perturbation

Ces expériences réalisées essentiellement chez l'animal ont mis en évidence la possibilité de perturber la rétention d'un apprentissage en agissant immédiatement après celui-ci au moyen d'électrochocs (DUNCAN, 1949 ; LEUKEL, 1957 ; KOPP, 1966 ; GERARD, 1955 ; LEE TENG, 1966 ; MADSEN & Mc GAUGH, 1961 ; CHOROVER & SCHILLER, 1966), de drogues (ESSMAN & JARVIK, 1961 ; DOTY & DOTY, 1964), de l'anoxie (THOMPSON, 1957), de la dépression corticale envahissante (BURES & BURESOVA, 1963), etc ...

2 - Facilitation

De la même manière, il est apparu que l'on pouvait améliorer la rétention d'un apprentissage en agissant sur cette période de consolidation pendant laquelle la trace mnésique est extrêmement labile. Cette facilitation de la consolidation s'obtient par une élévation expérimentale du niveau de vigilance induite au moyen de drogues comme la strychnine ou la picrotoxine (Mc GAUGH & PETRINOVITCH, 1965) ou au moyen de stimulations réticulaires (DENTI, 1965 ; BLOCH, DENTI & SCHMALTZ, 1966 ; BLOCH & DEWEER, 1968 ; BLOCH, DEWEER & HENNEVIN, 1970).

L'ensemble des résultats met en relief la relation étroite qui existe entre le niveau de vigilance et la consolidation mnésique. Cette phase de consolidation a une durée qu'on peut estimer à quelques minutes chez l'animal (BLOCH, 1970). Pendant ce temps la trace mnésique reste labile ; il est permis de penser que la facilitation observée après une élévation du niveau de vigilance est la conséquence d'un raccourcissement du processus de consolidation ou d'une augmentation de son efficacité.

3 - Discussion

Le problème demeure pourtant de comprendre les relations existant entre cette phase précoce de traitement, appelée "phase de consolidation" et la ou les phases plus tardives, en bref la mémoire à long terme. La première prépare-t-elle la seconde ? La trace mnésique doit-elle être "pré-imprimée" avant son traitement définitif et son stockage ? (WEISKRANTZ, 1966). Pour Mc GAUGH (1967) la trace mnésique passe par trois états successifs : en effet on a pu montrer que la trace mnésique, après perturbation de la phase de consolidation, peut être réactivée (ALBERT, 1966 ; Mc GAUGH, 1967), ce qui implique déjà au moins deux mécanismes, une consolidation à court terme et une consolidation à moyen terme.

Pourtant nous avons pu montrer (LECONTE, DEWEER & BLOCH, 1969) que la facilitation de la rétention obtenue par stimulation réticulaire pendant la "phase de consolidation" n'est pas durable et n'intervient en aucune façon sur la qualité de mémorisation à long terme de l'apprentissage. En effet au bout de dix jours on n'observe plus de différence significative entre le groupe témoin et le groupe qui a reçu la stimulation réticulaire immédiatement après l'apprentissage.

Ces résultats mettent en doute le bien fondé de l'appellation de cette phase. Pour BLOCH (1970) la période qui suit la saisie de l'information ne serait pas une phase de "consolidation" au sens strict, mais consisterait plutôt en un traitement de l'information nouvelle. Durant ce traitement chaque information nouvelle serait comparée aux informations déjà acquises. Il s'agirait donc en quelque sorte d'une phase de traitement précoce qui serait suivie d'une ou de phases de traitement plus élaboré.

C/ - La mémoire à long terme

1 - Mécanismes

Nous nous plaçons ici dans une perspective dualiste ; ce que nous appellerons "mémoire à long terme" recouvrira pourtant tous les processus -quel que soit leur nombre - qui conditionnent la mémorisation dans sa forme la plus élaborée. En effet on ne sait encore pratiquement rien du ou des mécanismes qui sous-tendent la mémorisation. Si l'hypothèse des circuits réverbérants de HEBB (1949) peut dans une certaine mesure rendre compte des mécanismes de la phase précoce de traitement de l'information (VERZEANO & coll., 1965), elle n'explique pas comment se forment "les traces" permanentes, comment se fait "l'engrammation".

A cet égard plusieurs hypothèses ont été émises. L'une d'elles suppose que la résistance synaptique à la transmission de l'excitation entre neurones contigus s'affaiblit au cours de l'apprentissage, créant ainsi des voies nerveuses stables qui représenteraient le support physiologique de la mémoire. Une autre hypothèse affirme l'importance du tissu glial dans les processus de mémorisation. Il est possible également que la mémorisation dépende d'un enrichissement synaptique du système nerveux. Enfin les modifications de structures moléculaires peuvent rendre compte d'un "codage" biochimique de l'information.

Vérifier l'une de ces hypothèses n'est pas notre objectif. Mais nous partirons du postulat que la mémorisation est un processus dynamique. En tant que processus dynamique elle doit être sous-tendue par des mécanismes nerveux particuliers.

Il convient donc en premier lieu de définir le "moment" où un tel processus peut se dérouler. Une fois défini ce "moment" il sera alors possible, en en étudiant les caractéristiques, d'avancer des hypothèses quant aux mécanismes de traitement et de stockage de l'information.

2 - Le rôle du sommeil dans les processus de mémorisation

a - L'activité du système nerveux pendant le sommeil

Il a longtemps été admis que le sommeil avait une fonction réparatrice s'exerçant non seulement dans le domaine somatique, mais aussi, et surtout, dans le domaine nerveux ; on pensait par conséquent que, pendant le sommeil, le système nerveux avait une activité réduite, cette réduction étant nécessaire à sa restauration.

Cependant les recherches récentes montrent qu'au cours du sommeil les modifications somatiques et végétatives sont quantitativement peu importantes par rapport à la veille. Quant à l'activité nerveuse rien n'indique qu'elle change dans le sens d'une réduction : les éléments nerveux, loin d'être au repos, sont actifs pendant le sommeil, et on a même découvert une phase particulière de sommeil au cours de laquelle l'activité nerveuse semble, à premier examen, plus importante qu'à l'état de veille.

C'est en 1953 qu'ASERINSKI & KLEITMAN, dans une recherche des bases neurophysiologiques du rêve, mirent en évidence, chez l'homme, une phase périodique de sommeil se caractérisant -par opposition au sommeil "classique" (dit aussi sommeil "lent" en raison des ondes lentes du tracé électroencéphalographique qui le signale-)par une activité électrocorticale rapide et de bas voltage, peu distingable donc du tracé de veille. Ce sommeil particulier paraît associé, chez l'homme, à l'activité onirique ; c'est pourquoi son existence chez tous les mammifères étudiés a entraîné des généralisations hardies sur le rêve.

Par ailleurs, les études neurophysiologiques ont révélé que l'activité des cellules nerveuses pendant ce stade de sommeil était plus grande que pendant la veille. D'où la remise en question globale des fonctions du sommeil considéré non plus comme un repos mais comme une phase active de nature qualitativement différente de la veille.

b - Sommeil et mémoire

De nombreuses expériences ont pu montrer l'effet bénéfique du sommeil sur la mémorisation de tâches apprises précédemment. Les travaux déjà anciens de JENKINS & DALLENBACH (1924) ont montré qu'un matériel appris, il s'agissait de listes de mots, est mieux retenu si la séance d'apprentissage est suivie d'une période de sommeil.

Dans des expériences similaires VAN ORMER (1932) et NEWMAN (1939) trouvent une meilleure rétention lorsque l'intervalle entre l'apprentissage et la rétention est une période de sommeil plutôt qu'une période de veille. Pour VAN ORMER & NEWMAN l'activité de la veille non seulement interfère avec l'apprentissage, mais encore empêche la continuation efficace du processus de consolidation nécessaire à la fixation mnésique.

Les expériences de KAMIN (1963) montrent que la rétention d'un conditionnement d'évitement incomplètement appris (60 % de bonnes réponses) chez le rat, ne suit pas une courbe d'oubli normale. On trouve en effet la chute habituelle de la performance (20 % environ) une heure après la fin de l'apprentissage initial, mais, 24 heures après, les animaux réalisent à nouveau 60 % de bonnes réponses. Dans ce cas, entre l'apprentissage et la rétention 24 heures plus tard, le sommeil semble avoir permis une réactivation des traces mnésiques oubliées pendant un moment. En 1967, EKSTRAND montre que le sommeil ralentit l'oubli en réduisant l'inhibition rétroactive et par là-même en facilitant la récupération spontanée des réponses.

Quelques auteurs ont insisté sur la liaison fondamentale qui existerait entre l'apprentissage et le sommeil (GAARDER, 1966 ; BRYSON & SCHACHER, 1969), et dans le même sens, en 1966, MORUZZI avançait l'hypothèse selon laquelle la fonction du sommeil était de permettre la restauration des synapses mises en jeu dans les acquisitions faites pendant la veille. En 1966 également, GAARDER suggerait que le sommeil pourrait avoir deux fonctions : d'une part "la destructuration des formes neurophysiologiques issues des acquisitions de la journée", d'autre part "le renforcement de la structure la plus propre à assurer une meilleure adaptation de l'organisme à son milieu".

Il est en effet peu probable que la mémorisation, qui doit être un processus complexe et qui prend du temps, se fasse essentiellement au cours de la veille active, par ailleurs on sait que, pendant le sommeil, le système nerveux n'est pas inactif.

II. SOMMEIL PARADOXAL ET PROCESSUS DE MEMORISATION

Si le sommeil en général joue un rôle dans les processus mnésiques, il est indispensable de déterminer quel stade de sommeil est susceptible de rendre compte des faits observés.

Nous l'avons dit plus haut, les recherches de ces vingt dernières années ont montré que le sommeil n'est pas un état uniforme. Deux stades de sommeil, au moins, sont à distinguer : le sommeil "classique" dit sommeil "à ondes lentes" ou sommeil "lent" (SL), et le sommeil à "mouvements oculaires rapides" ou sommeil "paradoxal" (SP).

Depuis la découverte de l'existence du SP, de nombreux auteurs considérant ses caractères particuliers et avant tout l'intensité de l'activité nerveuse, ont fait l'hypothèse qu'il jouait un rôle primordial dans les processus de mémorisation (FEINBERG & EVARTS, 1969 ; NEWMAN et EVANS, 1965 ; OSWALD, 1969 ; DEWAN, 1969 ; FEINBERG, 1968).

A/ - Les caractéristiques du sommeil paradoxal

1 - Les phénomènes physiologiques associés (cf. tableaux I, II, III)

L'activité électrique globale au niveau du cortex est rapide et de bas voltage (fig. 1). L'activité unitaire, enregistrée par microélectrode, au niveau du cortex moteur, sensoriel et associatif, est quantitativement plus importante, en moyenne, pendant le SP que pendant la veille et présente un aspect qualitativement distinct (fig. 2). Cette augmentation relative de l'activité s'observe également au niveau des neurones des voies motrices et sensorielles.

Par ailleurs, on constate, par rapport au sommeil "classique", une augmentation quasi générale du métabolisme lié à l'activité cérébrale : élévation de la température, du débit sanguin, de la consommation d'oxygène, de l'impédance au niveau du cerveau.

Enfin, on peut observer, sur le plan somatique, des phénomènes phasiques : myoclonies au niveau des extrémités, et surtout bouffées de mouvements oculaires rapides.

Figure 1 : Enregistrements polygraphiques au cours de 3 stades comportementaux chez le Chat : veille (V), sommeil lent (SL), sommeil paradoxal (SP).

H : EEG hippocampique C : EEG cortical

O : electrooculogramme M : electromyogramme

(d'après NODA & ADEY, 1970)

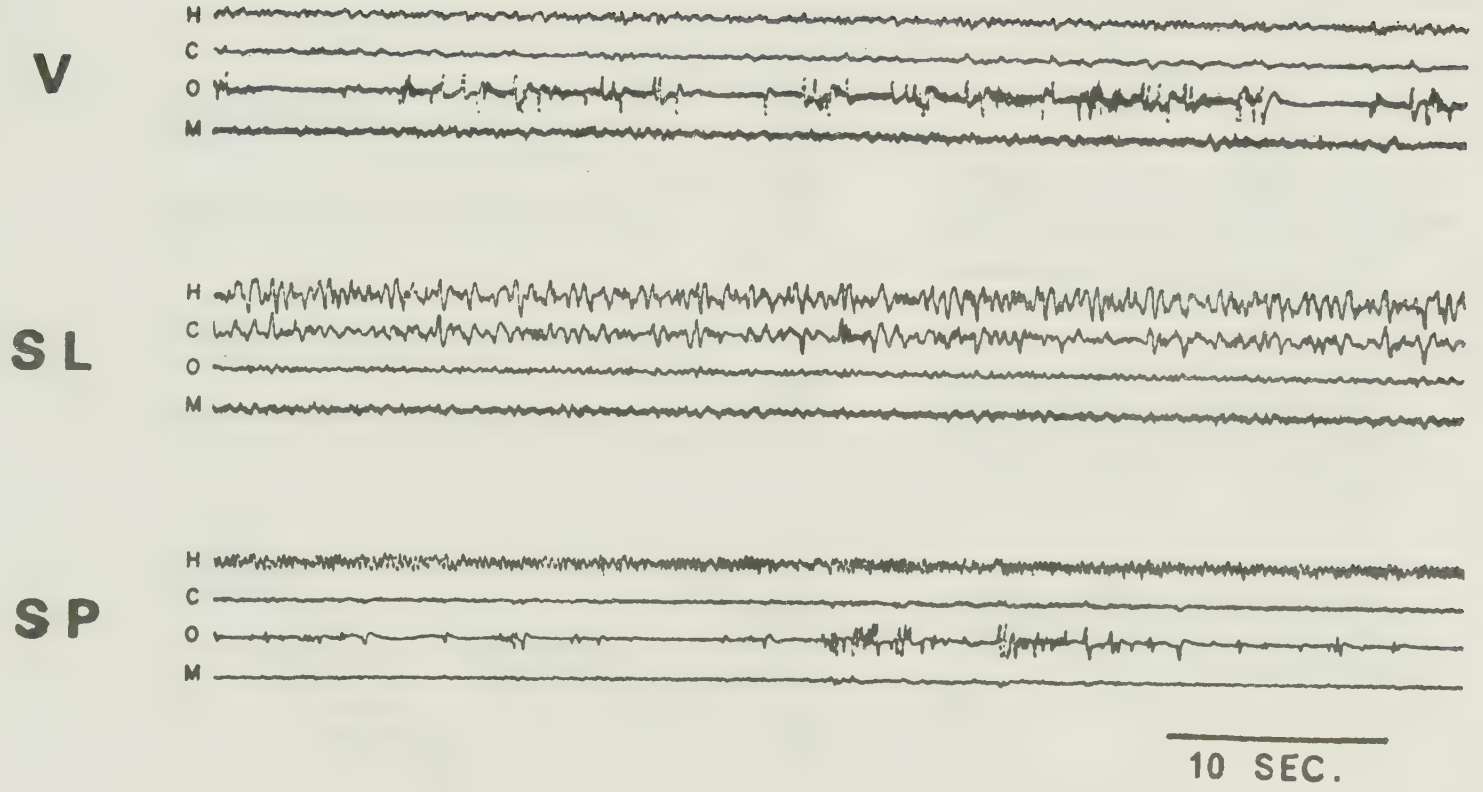
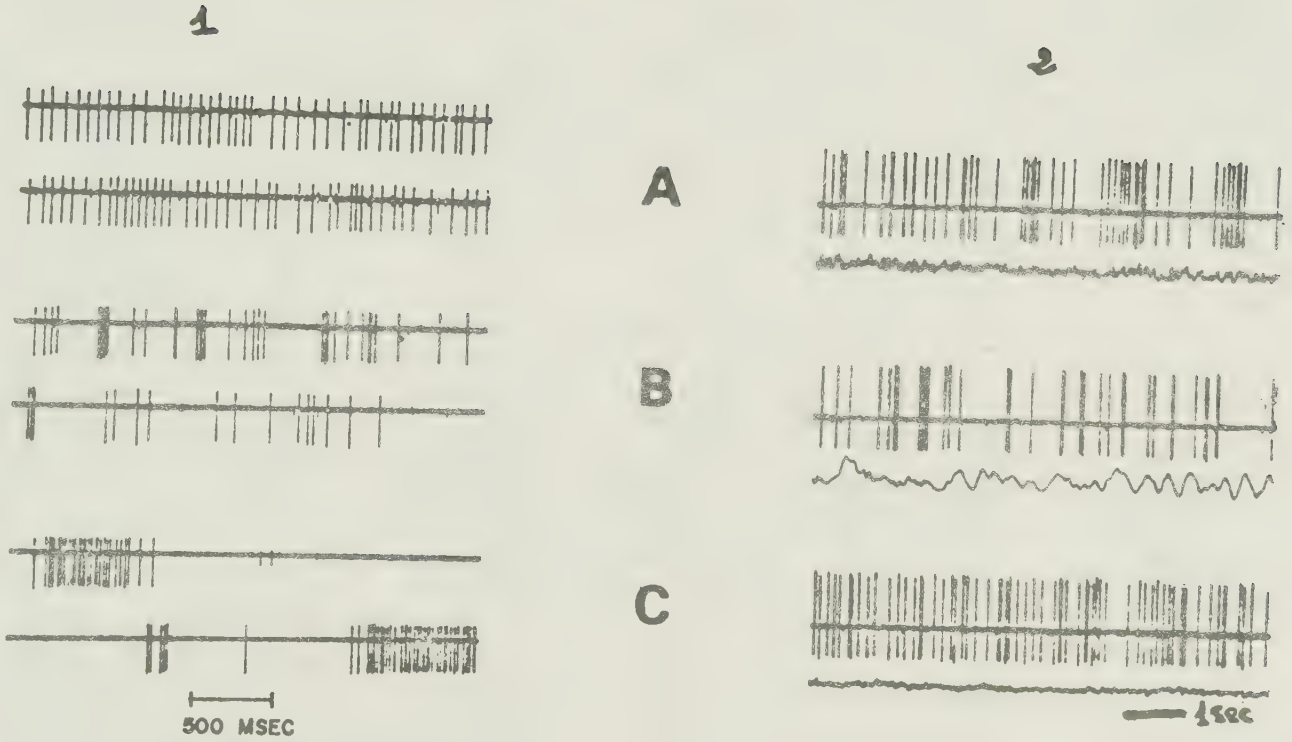

V
H
C
O
M
S L
H
C
O
M
S P
H
C
O
M
10 SEC.

Figure 2 : 1) Décharges unitaires dans le cortex moteur (d'après EVARTS, 1965)
2) Décharges unitaires dans le cortex associatif
(d'après NODA & ADEY, 1970).
A : Veille ; B : Sommeil lent ; C : Sommeil paradoxal


1
2
A
B
C
500 MSEC
1 sec

Le SP apparaît ainsi comme un état comparable à l'état de veille.

Mais le SP se caractérise aussi par une abolition du tonus musculaire et une dépression importante de l'excitabilité motrice, qui sont bien plus marquées encore que pendant le sommeil lent.

Ceci révèle le caractère paradoxal de cette phase de sommeil qui, par certains aspects, s'apparente à l'état de veille, et, par d'autres, à un état de sommeil profond.

2. Le problème de la profondeur du sommeil paradoxal

a - Quelques expériences ont mis en évidence, chez l'homme et chez l'animal, l'existence d'une excitabilité importante du cortex au cours du SP, excitabilité aussi grande, si ce n'est plus, que pendant la veille (HUTTENLOCHER, 1961 ; FAVALE & coll., 1963 ; OKUMA & FUJIMORI, 1963 ; WINTERS, 1964 ; ALLISON, 1965 ; HODES & SUZUKI, 1965 ; ROSSI & coll., 1965 ; WEITZMAN & coll., 1965 ; LEHTINEN & VALLEALA, 1969 ; DESMEDT & MANIL, 1970).

b - Pourtant, d'autres études, aussi bien chez l'animal que chez l'homme, font apparaître que la réactivité aux stimulations est diminuée par rapport à la veille et même par rapport au sommeil à ondes lentes.

Ainsi, la recherche des seuils d'éveil par stimulation réticulaire montre que chez le chat, une élévation de 200 à 500 %, par rapport à la veille, de l'intensité de stimulation est nécessaire pour provoquer un éveil cortical -l'augmentation n'étant que de 15 à 20 % quand on passe de la veille au SL- (BENOIT & BLOCH, 1960).

En prenant comme critère de réactivité la réponse électrodermale, l'électromyogramme ou l'électrocardiogramme, d'autres auteurs ont obtenu des résultats allant dans le même sens (JOUVET & coll., 1959 ; HOROVITZ & CHOW, 1961 ; HODES & SUZUKI, 1965 ; ROY & BLOCH, 1966 ; TRIGONA & coll., 1968).

Les seuils de réponse à une stimulation périphérique sont plus élevés dans le SP que dans le SL (HUTTENLOCHER, 1960 ; BAUST & coll., 1964 ; WINTERS, 1964 ; SILLON & WEBB, 1965 ; TRIGONA & coll., 1968 ; ELLINGSON & ELLIS, 1970).

I. CARACTERISTIQUES ELECTRIQUES

			ACTIVITES TONIQUES	ACTIVITES PHASIQUES
ACTIVITE ELECTRIQUE GLOBALE	CORTICALE		Activité rapide, régulière et de bas voltage (30, 123, 152, 153, 204, 277)	Apparition de fuseaux (surtout dans cortex visuel annonçant début et fin d'une période de SP, chez l'homme "ondes en dents de scie" associées avec MOR (159, 276)
	SOUS CORTICALE	.DIENCEPHALE .MESENCEPHALE	Activité rapide et de bas voltage (114, 153)	- Pseudo fuseaux annonçant le SP, (corps genouillés latéraux) (114) - Pseudo fuseaux, groupés en bouffées (début et fin du SP) (114)
		.FORMATION RETICULAIRE PONTIQUE	Varie suivant les endroits. Le plus souvent pas d'élévation durable du niveau d'activité. Activité lente. (152)	Pseudo fuseaux annonçant début de SP et pseudo fuseaux contemporains des MOR (42, 157)
		.HIPPOCAMPE	Activité θ (42, 153, 159, 277)	Hypersynchronisation contemporaine des MOR (114)
ACTIVITE ELECTRIQUE UNITAIRE	CORTEX	.MOTEUR .SENSORIEL	Activité intense, organisée en bouffées de décharges (83, 85)	
	CORTEX	.ASSOCIATIF	Activité intense, organisée en décharges régulières (217)	
	HIPPOCAMPE		Varie d'un animal à l'autre (l'activité unitaire diminue chez le rat (206) augmente chez le chat par rapport au SL (218)	
	MESENCEPHALE		Activité spontanée plus élevée que dans le SL et veille détendue (bouffées de décharges souvent contemporaines des MOR) (25, 140)	
	VOIES PYRAMIDALES		Activité aussi intense que dans la veille, mais organisation différente des décharges (bouffées intenses suivies d'intervalles d'inactivité pendant plusieurs secondes) (84)	
	VOIES VISUELLES, CORPS GENOUILLES LATERAUX, NOYAUX VESTIBULAIRES		Augmentation de l'activité spontanée par rapport au SL (25, 35)	
POTENTIEL STABLE	CORTICAL		Variation négative (49, 166, 289)	Variations négatives (env. 10 sec.) concomittantes des MOR (166)
	SOUS CORTICAL		Variation négative (166)	Variations négatives concomittantes des MOR (166)
	MEDULLAIRE		Variation positive (166)	Variations négatives concomittantes des MOR (166)

II. CARACTERISTIQUES SOMATIQUES

	ACTIVITES TONIQUES	ACTIVITES PHASIQUES
EMG (électromyographie)	Hypotonie générale (en particulier des muscles de la nuque) (143, 152)	Clonies de - tous les muscles squelettiques - tous les muscles médians - muscles à une seule insertion osseuse (face-extrémité ...) - larynx - oreille moyenne (20, 22, 27, 71)
EOG (électro-oculographie)	Myosis extrême (34)	- Bouffées de mouvements oculaires rapides - Brèves mydriases (14, 57, 144, 252)
REFLEXES MEDULLAIRES - monosynaptiques - polysynaptiques	abolis ou très fortement déprimés (234) réduction importante (234)	

III. CARACTERISTIQUES NEURO-VEGETATIVES

AUGMENTATION	INSTABILITE	DIMINUTION
- Température du cerveau (167) - Débit sanguin du cerveau (168) - Impédance du cerveau (176, 235) - Consommation d'oxygène (18) - Erections (101) - Osmolarité urinaire (193) - Résistance de la peau (129, 258)	- Respiration (15, 16) - Rythme cardiaque (23, 251) - Pression artérielle (53)	- Température du corps (270) - Réponses électrodermales (240) - Tonus vaso-moteur (202) - Volume urinaire (193)

c - En fait, cette réactivité dépend de nombreux facteurs. Elle varie suivant que la stimulation est délivrée au début, au milieu ou à la fin d'une période de SP (PASSOUANT & coll., 1965) ; les seuils, en outre, s'élèvent pendant les bouffées de mouvements oculaires rapides (HODES & SUZUKI, 1965 ; TRIGONA & coll., 1968). Enfin, si le stimulus est signifiant pour le sujet (BERGER, 1963) ou s'il est rendu significatif par son association avec un choc électrique (WILLIAMS & coll., 1966 ; WILLIAMS, 1967, chez l'homme ; TRIGONA & coll., 1968, VAN TWYNER & GARRETT, 1972, chez l'animal), le seuil de réponse au cours du SP est fortement abaissé.

d - Il semble donc difficile de définir le SP comme plus ou moins "profond" que le SL. Le sommeil paradoxal apparaît comme un état de l'organisme qualitativement différent à la fois de la veille et du sommeil classique : un "troisième état" (DEMENT, 1965).

3. La périodicité du sommeil paradoxal

Nous nous contenterons des données relatives aux trois espèces les plus couramment étudiées : le Rat, le Chat et l'Homme.

a - Les périodes de SP suivent toujours des périodes de SL. Il n'y a jamais apparition du SP directement après la veille (sauf chez les nouveaux-nés et dans certains cas pathologiques comme la narcolepsie).

b - Les phases de SP chez l'Homme durent en moyenne 20 minutes ; elles s'allongent au fur et à mesure que le sommeil se prolonge (FEINBERG & coll., 1967).

Chez l'animal, elles sont de durée très variable : 8 à 12 mn chez le Chat, souvent moins, rarement plus (MICHEL, 1962), 1 mn 30 environ chez le Rat (GOTTESMAN, 1967).

c - Le cycle d'apparition du SP est chez l'Homme de 80 à 90 mn ; il pourrait même persister pendant les périodes éveillées, ce qui suggère l'existence d'une "horloge interne" (HARTMANN, 1968, GLOBUS & coll., 1969 ; OTHMER & coll., 1969 ; PASSOUANT & coll., 1969).

Chez le Chat, il est de l'ordre de 30 mn et chez le Rat de 15 mn. La signification de ces cycles réguliers est encore inconnue. Selon HARTMANN (1966), la longueur du cycle serait étroitement liée au taux métabolique de base de l'espèce considérée.

d - La durée du SP est fonction de celle du sommeil total (ST). Chez le Chat, le pourcentage de SP par rapport au ST est maximum quand la durée journalière de sommeil est minimale (FERGUSON & DEMENT, 1967 ; KARADZICK, 1969). Chez l'Homme, par contre, il semble que le pourcentage de SP par rapport au ST soit constant, quelque soit la durée de ce dernier (WEBB & AGNEW, 1970).

e - Précisons enfin que le cycle de sommeil chez l'Homme est relativement constant, mais peut varier dans certaines conditions : appréhension, anxiété de la première nuit de laboratoire (DEMENT & coll., 1965), suggestions hypnotiques (TART, 1963 ; STOYVA, 1965), effets de certaines drogues (RECHTSCHAFFEN & MARON, 1964 ; FISHER, 1965), états psychotiques aigus et chroniques (FISHER & DEMENT, 1963), âge et compensation après privation expérimentale de SP (nous verrons plus loin l'importance de ces deux derniers facteurs).

4. Phylogénèse et ontogénèse du SP

a - Phylogénèse du SP

Le SP n'existe pas chez les Poissons, les Reptiles et les Batraciens (KLEIN, 1963 ; PEYRETHON & DUSAN-PEYRETHON, 1967 ; HOBSON, 1967). Il a été signalé chez les Oiseaux (poule, pigeon ...), mais son taux ne semble pas dépasser 0,3 % par rapport au ST (KLEIN & coll., 1964 ; TRADARDI, 1966).

En fait le SP n'apparaît nettement, avec toutes ses caractéristiques, que chez mammifères.

Le tableau suivant reprend les valeurs données dans la littérature avec des approximations lorsqu'elles diffèrent d'un auteur à l'autre (JOUVET & VALATX, 1962 ; KLEITMAN, 1963 ; HARTMANN, 1970 ; VAN TWYVER & ALLISON, 1969 ; ALLISON & VAN TWYVER, 1970, JOUVET & coll., 1970).

ESPECES	% SP/ST
opossum	environ 30
taupe	environ 25
cochon d'inde	environ 5
lapin	environ 12
rat, souris	15 à 20
mouton	2 à 7
chien	environ 20
chat	environ 25
singe	10 à 20
homme	20 à 25

La variation des valeurs trouvées, pour une même espèce, doit sans doute être attribuée d'une part aux critères choisis pour la définition du SP et, d'autre part aux conditions d'enregistrement. A ce sujet, il faut noter que les observations sont effectuées en laboratoire, donc dans des conditions différentes de celles du milieu naturel ; par ailleurs, certains auteurs tiennent compte des premières nuits de laboratoire, dans leurs calculs, ce qui introduit des variables incontrôlées (changement de milieu, nécessité d'adaptation au nouveau milieu avec tout ce que cela comporte comme modifications dans le cycle veille-sommeil). Enfin, d'autres facteurs ne sont pas contrôlés : par exemple la température ambiante qui influe pourtant fortement sur l'alternance veille-sommeil.

Des tentatives de classification de ces données ont été effectuées, mais aucune jusqu'à présent n'est satisfaisante du fait même de la diversité des résultats.

Ni le taux métabolique de base, ni l'évolution du système nerveux central ne semblent liés à la durée du SP. En revanche, le mode d'alimentation des espèces étudiées pourrait, de façon grossière, expliquer qu'en moyenne le taux de SP est faible chez les herbivores, important chez le carnivores, intermédiaire chez les omnivores (PELLET & BERAUD, 1967 ; HARTMANN, 1970).

b - Ontogénèse du SP

Chez toutes les espèces étudiées (Cobaye, rat, mouton, chat, singe, homme), il apparaît que le pourcentage de SP par rapport au ST est plus important au début de l'ontogénèse (JOUVET & VALATX, 1962 ; MONOD & coll., 1963 ; VALATX & coll., 1964 ; MEIER & BERGER, 1965 ; ROFFWARG & coll., 1966 ; PARMELEE & coll., 1967 ; FEINBERG, 1968 ; JOUVET & ASTIC, 1968 ; SHIMIZU & HIMWICH, 1968 ; ASTIC & JOUVET, 1969 ; PETRE-QUADENS, 1969 ; JOUVET & coll., 1970).

ESPECES	% SP/ST chez Nouveau-né	% SP/ST chez adulte
cochon d'inde	13	5
rat	60 à 90	15 à 20
mouton	16	2 à 7
chat	80 à 90	20 à 30
homme	45 à 65	20 à 25

L'évolution du pourcentage de SP au cours de l'ontogénèse dépend du niveau de maturation du SNC de l'animal à la naissance (JOUVET-MOUNIER, 1968). Lorsque l'animal naît avec une immaturité cérébrale importante, le sommeil est presque uniquement occupé par le SP. Plus la maturation est avancée à la naissance, plus l'organisation des phases de sommeil est proche de celle de l'adulte.

B/ - Le SP et le rêve

Selon FREUD le rêve permettrait la décharge périodique hors de l'inconscient des énergies pulsionnelles ; d'autre part, en permettant l'accomplissement sous forme hallucinatoire, des désirs qui pourraient venir le perturber, le rêve est le gardien du sommeil, il le protège.

Lorsqu'en 1953, ASERINSKI & KLEITMAN signalèrent l'existence, au cours du sommeil, de deux types de mouvements oculaires, ils avancèrent l'hypothèse que les mouvements oculaires rapides (MOR), qui succédaient aux mouvements lents du sommeil classique, représentaient une manifestation de l'activité onirique. Puis, l'étude de cette phase de sommeil et de ses caractéristiques -activité électrique corticale rapide, immobilité complète du sujet coupée de brusques mouvements du corps, érections, etc ...- renforça l'hypothèse selon laquelle il s'agissait bien du "stade de rêve".

1. Quelques faits suggèrent que le SP peut être considéré comme le "substrat biologique" du rêve. Lorsque l'on réveille un sujet au cours d'une phase de SP, 8 fois sur 10, il affirme qu'il était en train de rêver (DEMENT & KLEITMAN, 1957). Par ailleurs, il semble exister une bonne corrélation entre la direction des MOR au cours du SP et la nature du rêve rapporté : un sujet qui, par exemple, rêve de la chute des feuilles ou de la pluie qui tombe, aura des mouvements oculaires verticaux. De même les mouvements fins du corps semblent correspondre à l'activité motrice du sujet au cours de son rêve (WOLPERT, 1960). Enfin, lorsque le rêve n'est pas de nature visuelle, on n'observe aucun mouvement oculaire (DEMENT & KLEITMAN, 1957).

2. En réalité, le rêve n'est pas uniquement associé au SP. Les sujets, éveillés après une période de SL, affirment quelquefois avoir rêvé. Bien sûr les récits sont alors plus vagues et plus confus : il s'agirait plus de "pensées" que de rêves, et ces pensées sembleraient plus intimement associées à des évènements récents -parfois même à des évènements qui se sont déroulés pendant la journée précédente- (FOULKES, 1963). Mais il est intéressant de noter que la richesse des récits dépend, en grande partie de la façon dont on a réveillé le sujet lorsqu'il était

dans une phase de SL : s'il est réveillé brutalement il fera moins de récits que si l'éveil est progressif (GOODENOUGH & coll., 1965). D'autre part si les rêves du SL semblent plus confus, n'est-ce-pas parce que les sujets sont incapables de fournir un récit clair ? On sait, en effet, que l'individu est "plus frais et plus dispos" lorsqu'il est réveillé d'une phase de SP que d'une phase de SL (GASTAUT & BROUGHTON, 1965). Enfin, si DEMENT & KLEITMAN trouvent 79 % de rêves dans le SP, et 7 % dans le SL, FOULKES, par contre, en trouve respectivement 82 et 54 %. Ces différences sont dues aux critères de rapport de rêve utilisés : DEMENT & KLEITMAN qualifient de rêve toute "description cohérente très détaillée" alors que FOULKES tient compte de tous les récits ayant un "contenu spécifique".

Comme on le voit, une étude du SP ne doit pas se limiter à une étude du rêve d'autant plus que cette dernière n'est pas généralisable à l'animal. Le rêve a, sans doute, une fonction très importante, mais la fonction du SP ne s'y réduit pas. Le SP existe chez tous les mammifères et y possède un caractère de besoin spécifique.

C/ - Le "besoin" de SP

Après des périodes de privation totale de sommeil, aussi bien chez l'animal (KIYONO & coll., 1965 ; LEVITT, 1967) que chez l'homme (WILLIAMS & coll., 1964 ; BERGER & OSWALD, 1962 ; KALES & coll., 1970 ; KOLLAR & coll., 1969), on observe une augmentation du taux normal de SP : c'est le phénomène de "rebond".

Des expériences de privation élective de SP chez l'animal (SIEGEL & GORDON, 1965 ; JOUVET, 1965 ; VIMONT VICARY et coll., 1966 ; MORDEN & coll., 1967 ; MOURET & coll., 1969 ; JOUVET & coll., 1964) et chez l'homme (KALES & coll., 1964 ; DEMENT, 1965 ; SAMPSON, 1965 ; DEMENT & coll., 1966 ; AGNEW & coll., 1967 ; CLEMES & DEMENT, 1967) ont mis en évidence que le "rebond" en SP, lors de la récupération (sommeil libre), est d'autant plus important que la privation a été longue. On peut même observer, après des privations très longues, l'apparition de phases de SP immédiatement après une période d'éveil. Mais pour un temps de récupération donné, le pourcentage de SP par rapport au ST, ne dépasse jamais un taux limite dont la valeur est fonction de l'espèce (60 % chez le chat par 24 heures).

D'autre part, le processus de récupération de SP est toujours interrompu par des périodes plus ou moins longues de SL. Lors du "rebond", la durée des phases de SP augmente, l'intervalle entre les différentes phases diminue, toutes les activités phasiques sont très fortement accrues et les seuils d'éveil sont plus élevés.

Ces faits mettent en évidence la spécificité du besoin de SP et suggèrent nettement un rôle fonctionnel important. A ce sujet différentes hypothèses ont été avancées.

D/ - Les fonctions du sommeil paradoxal : hypothèses

Les premières théories que nous exposerons considèrent le sommeil paradoxal comme un processus actif qui, tout en permettant la continuité du sommeil, protège l'organisme contre les dangers qui le guettent au moment où il est le plus vulnérable puisqu'au repos.

1. Sommeil paradoxal et contrôle oculo-moteur

BERGER (1969) envisage le sommeil paradoxal comme une stimulation spécifique du système oculo-moteur.

Il a mis en évidence l'existence d'une corrélation entre le taux de décussation partielle des fibres optiques et le temps de sommeil passé en SP. Ainsi, chez le lapin, la décussation est pratiquement totale et le sommeil paradoxal peu important ; par contre les carnivores et les primates présentent un taux élevé de sommeil paradoxal alors que seul le tiers ou la moitié de leurs fibres optiques décussent.

Le sommeil paradoxal fournirait au foetus et au nouveau-né un mécanisme intrinsèque pour le développement du contrôle binoculaire qui, initialement, est indépendant des influx visuels périphériques pouvant survenir pendant la veille : chez le nouveau-né les mouvements des yeux lors du SP sont toujours conjugués, ils ne le sont encore que partiellement dans la veille.

Puis, quand les voies oculomotrices sont bien établies et que la perception binoculaire s'est suffisamment développée dans la veille, le sommeil paradoxal ne fournit plus qu'une innervation périodique

du système oculomoteur, afin de faciliter les mouvements coordonnés des deux yeux pendant la veille et d'éliminer la diplopie. En effet, les muscles oculaires qui ont un rythme métabolique élevé ressentent très vite les effets d'un manque d'innervation ; sans la présence du sommeil à mouvements oculaires rapides, une dégénérescence ou tout au moins un engourdissement du système oculomoteur pourrait se produire au cours de la nuit et provoquer au réveil des troubles plus ou moins importants dans la perception. Le sommeil paradoxal maintiendrait donc un tonus suffisant au système oculomoteur ; si, au cours de la veille, les mouvements oculaires ont été suffisamment nombreux, pendant le SP ils le seront juste assez pour suppléer au manque d'innervation consécutif au sommeil lent ; par contre, si, dans la journée, la mise en jeu du système oculomoteur a été réduite, la durée des phaaes de SP et leur richesse en mouvements oculaires seront accrues (BERGER, 1968).

A la lumière de cette théorie, plusieurs phénomènes trouveraient une explication, en particulier :

Les données de la phylogénèse : les variations de pourcentage de SP obtenues chez les animaux étudiés s'expliquant par des différences dans le taux de décussation des fibres optiques.

Celles de l'ontogénèse, à savoir que chez les nouveaux-nés le SP est plus important et les mouvements oculaires rapides plus nombreux que chez les adultes (BERGER & MEIER, 1965). Le fait qu'au cours de la maturation il y ait parallèlement une augmentation de la durée de l'état de veille et une diminution du SP, se trouve également expliqué : la perception binoculaire devenue possible grâce au SP, se développe ensuite pendant la veille, le SP ne jouant plus alors qu'un rôle facilitateur périodique.

La répartition des phases de SP. En effet, si le SP vient réparer les dégâts causés par le manque d'innervation du système oculomoteur pendant le SL, il est tout à fait logique :

- qu'une période de SP suive toujours une période de SL
- que la durée d'un épisode de SP soit d'autant plus longue que l'épisode de SL précédant l'a été (HARTMANN, 1966).
- que ce soit en fin de nuit que les phases de SP soient les plus longues et les mouvements oculaires les plus fréquents (FEINBERG & coll., 1967).

Face à la théorie de BERGER, un certain nombre de points restent obscurs, en particulier les études effectuées chez des sujets aveugles (hommes et animaux).

La taupe passe environ 25 % de son temps de sommeil en SP (ALLISON & VAN TWYVER, 1970) et pourtant son système visuel est dégénéré, elle est aveugle ou presque. Elle ne peut avoir de mouvements conjugués des deux yeux et même tout mouvement oculaire lui est impossible, ses muscles extra-oculaires rudimentaires n'étant pas innervés par les nerfs crâniens (GAUGHRAN, 1954).

La quantité de SP chez les sujets humains aveugles est identiquue à celle trouvée chez tout homme adulte. Les mouvements oculaires rapides, absents chez des individus aveugles de naissance ou depuis très longtemps, restent présents chez des sujets dont la cécité est relativement récente (BERGER & coll., 1962).

Or, si le sommeil paradoxal avait pour fonction de faciliter la vision binoculaire, il ne devrait pas exister chez les sujets aveugles. Il apparaît donc que, même si le sommeil paradoxal joue un rôle dans le contrôle oculomoteur, ce ne saurait être là son unique fonction.

La théorie développée par EPHRON & CARRINGTON (1966) ne contredit pas fondamentalement celle que nous venons d'exposer mais attribue au SP une fonction de stimulation non plus limitée au système visuel mais généralisée à l'ensemble du système nerveux.

2. Sommeil paradoxal et homeostasie corticale

Cette théorie repose essentiellement sur une étude comparative du sommeil lent et du sommeil paradoxal ; nous nous contenterons ici de reprendre l'argumentation des auteurs.

Le sommeil lent est caractérisé par un tonus cortical diminué, une vigilance (c'est-à-dire une réactivité aux stimulus extérieurs) réduite et une désorganisation des processus associatifs. Il apparaît comme un sommeil déafférenté.

Au contraire, le sommeil paradoxal est un état d'activation intense sur le plan neurophysiologique. Dans la plupart des cas l'organisme est peu réceptif aux stimulations extérieures et pourtant l'activité, au niveau des aires réceptrices sensorielles est très importante, ce qui suggère que les afférences endogènes sont nombreuses.

Or, chez l'adulte, le SP suit toujours une période plus ou moins longue de SL, d'où l'hypothèse selon laquelle le SP aurait pour rôle de compenser la désafférentation survenant au cours du SL, et de permettre au tonus cortical, qui faute d'afférences aurait énormément baissé lors du SL, de retrouver une valeur presque normale et ce, grâce à des afférences endogènes.

Cette théorie rendrait bien compte du fait que, tout au moins chez l'homme, le montant de SP varie en fonction de la longueur du sommeil total (WEBB & AGNEW, 1970).

Pendant le SP -et peut être grâce au rêve- il y aurait récupération des fonctions intégratives fortement amoindries dans le SL ; et en effet, les sujets éveillés au cours du SL présentent une confusion de pensée extrême alors que les récits qu'ils fournissent après interruption d'une période de SP sont clairs et organisés (FOULKES, 1962 ; GASTAUT & BROUGHTON,1965). D'autre part, dans la mesure où, selon cette théorie, le SP remplit une des fonctions de la veille (afférentation, activation), un organisme privé d'influx sensoriels pendant le jour devrait demander et produire beaucoup de SP ; par contre, un organisme "surstimulé" au cours de l'état de veille devrait présenter un taux de SP moins important.

Deux types d'observations viennent effectivement confirmer cette hypothèse :

- Il semblerait exister une relation inverse entre la richesse de l'environnement pendant la veille et la durée du SP (WOOD, 1962).

- Il y a diminution du seuil de sensibilité à l'électrochoc après privation de SP (COHEN & DEMENT, 1970) ; en outre, les électrochocs administrés quotidiennement réduisent notablement le temps passé en SP (COHEN & DEMENT, 1966) : l'électrochoc fournirait au cortex une stimulation si intense que celle fournie habituellement par le SP serait rendue moins utile. Mais il est possible aussi que l'électrochoc perturbe tout simplement le mécanisme du sommeil paradoxal.

Bien qu'à notre avis plus satisfaisante que la précédente, cette théorie laisse certaines données inexpliquées. Ainsi :

Les études phylogénétiques n'ont pu mettre en évidence de relation étroite entre le degré de développement cortical et le taux de sommeil paradoxal.

D'autre part, une recherche effectuée chez l'homme (WHITEHEAD & coll., 1969) révèle que le besoin de SP ne s'accumule pas uniquement au cours du SL mais à un rythme constant pendant la veille et le sommeil.

De plus, chez l'animal, il a été montré que le taux de SP était maximum quand la durée permise de sommeil total était minimale (FERGUSON & DEMENT, 1967).

Après des expériences de privation élective de SP, il apparaît un rebond en SP d'autant plus important que la privation a été longue. Or, le temps que l'homme ou l'animal ne passe pas en SP au cours de la privation, il le passe éveillé ; on pourrait donc penser que la désafférentation du SL est compensée, dans ce cas, par une veille accrue. Quelle signification donner alors à l'augmentation étonnante du SP lors de la récupération ?

De même, comment interpréter le taux élevé de SP chez les nouveaux-nés et le fait que chez-eux le SP suive parfois une période de veille active (PETRE-QUADENS, 1969) ?

Peut-être trouverons-nous une réponse satisfaisante à ces deux dernières questions dans la théorie dite ontogénétique du sommeil paradoxal.

3. Sommeil paradoxal et maturation

Pour ROFFWARG, MUZIO et DEMENT (1966), le sommeil paradoxal fournit une stimulation afférente endogène nécessaire à la différentiation structurale et à la maturation du système nerveux central au cours de la vie foetale et juste post-natale, c'est-à-dire au moment où la croissance du cerveau est maximale.

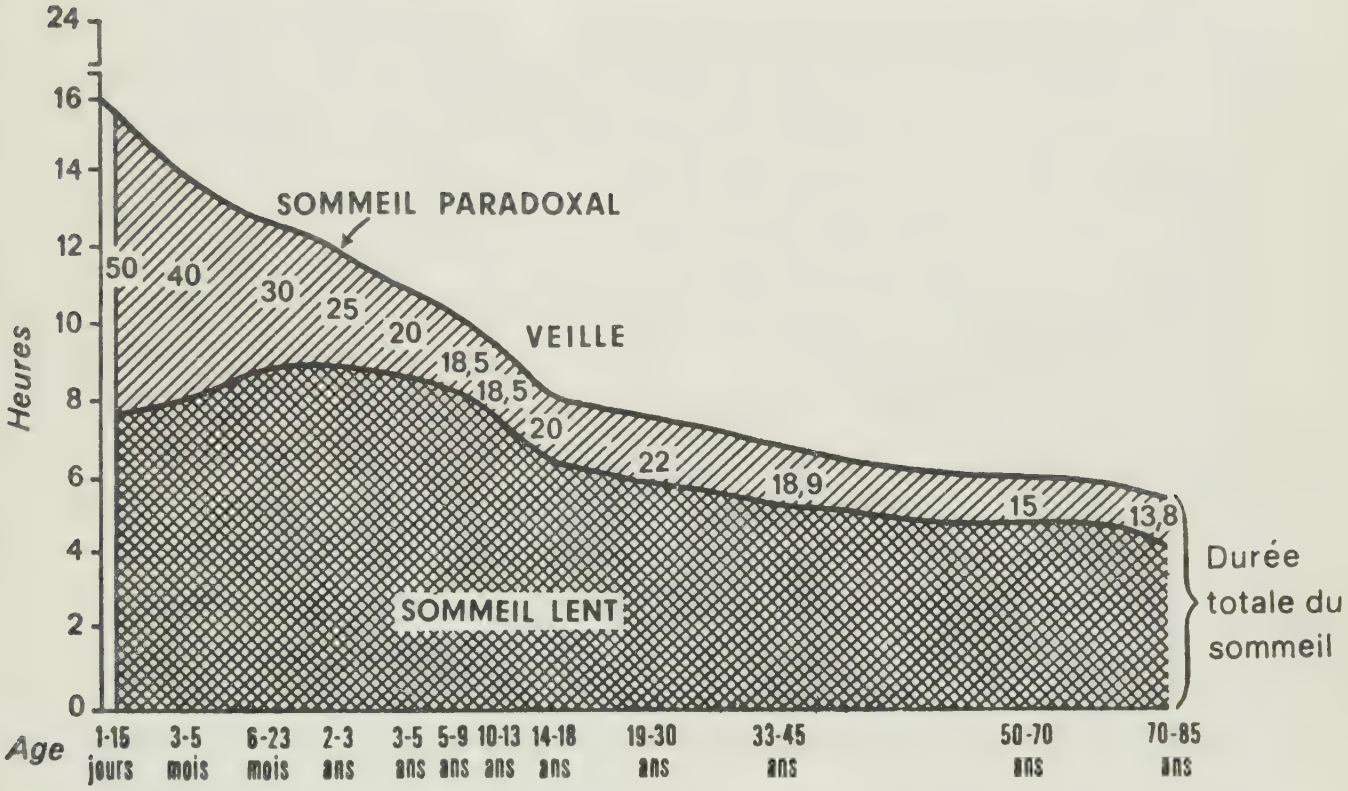
Un certain nombre de données viennent appuyer cette hypothèse :

Le SP se caractérise par une intense activité au niveau cérébral et un blocage au niveau périphérique (l'inhibition motrice et réflexe permettant la continuité du sommeil comportemental) ;

Le taux de SP est très élevé dans les premiers jours de la vie et diminue avec la maturation. A partir du moment où le système nerveux reçoit davantage de stimulations pendant la veille, il y aurait une demande réduite en SP, celui-ci ayant rempli ses fonctions primitives essentielles et la veille ayant pris le relais.

Il existe une étroite relation entre stimulation et développement, un manque de stimulations pouvant gravement perturber la maturation structurale (BENNETT & coll., 1964).

Figure 3 : Changements en fonction de l'âge des durées de sommeil total et de sommeil paradoxal.
(d'après ROFFWARG & coll., 1966).


24
16
14
12
10
8
6
4
2
0
Heures
SOMMEIL PARADOXAL
VEILLE
SOMMEIL LENT
50
40
30
25
20
18,5
18,5
20
22
18,9
15
13,8
Durée totale du sommeil
Age
1-15 jours
3-5 mois
6-23 mois
2-3 ans
3-5 ans
5-9 ans
10-13 ans
14-18 ans
19-30 ans
33-45 ans
50-70 ans
70-85 ans

"In utero" le SP pallierait à la pauvreté du milieu, permettant ainsi la différentiation neuronique, la maturation et la myélinisation des centres supérieurs. Ainsi, selon ROFFWARG & coll., si la myélinisation du système visuel est déjà importante à la naissance -alors qu'aucune stimulation exogène ne parvient à la rétine du foetus- c'est grâce aux excitations afférentes périodiques fournies par le SP.

Considérer le SP comme un facteur essentiel de maturation nerveuse, permet d'interpréter les résultats obtenus dans les deux recherches suivantes :

Une étude comparative du cobaye, du rat et du chat nouveau-né met en relief la relation existant entre le degré de maturité nerveuse à la naissance et le taux de SP (JOUVET - MOUNIER & coll., 1970) :

- Le cobaye est presque mature lorsqu'il naît ; son pourcentage de SP par rapport au sommeil total n'est que de 15 %.
- Le chaton passe 90 % de son sommeil en SP.
- Chez le raton, plus immature encore à la naissance que le chaton, le seul sommeil décelable est le SP (SP/ST = 100 %). Devenu adulte il ne présentera plus que 15 % de SP par rapport au sommeil total.

Des rats adultes -qui ont été aveuglés plus ou moins jeunes (5 jours ou 80 jours)- sont très semblables du point comportemental, mais présentent des taux de Sp très différents (ANCH & TEPAS, 1970). Les rats aveuglés à l'âge de 5 jours présentent un taux de SP trois fois plus élevé que ceux aveuglés plus tardivement. Une réduction précoce de stimulations sensorielles allongerait donc la durée du SP, ce changement compensatoire expliquant peut-être l'absence de différence comportementale.

Mais il nous faut souligner que cette augmentation du taux de SP persiste chez l'animal adulte, ce qui laisse supposer que la fonction du SP ne se réduit pas à la maturation structurale du système nerveux.

Nous touchons ici aux limites de la théorie ontogénétique. Elle laisse en effet inexpliquée certaines données phylogénétiques. Comment interpréter par exemple le fait que chez les nouveau-nés, le rat et le chat aient un taux de SP plus élevé que l'homme qui est le plus immaturé à la naissance ?

Un second point sur lequel nous insisterons particulièrement, a trait aux recherches effectuées chez les enfants nouveaux-nés et prématurés. L'essentiel de la théorie émise par ROFFWARG & coll. repose sur l'importance du SP au début de l'ontogénèse (cf. figure 3).

Or, des études récentes ont insisté sur la difficulté qu'il y avait à délimiter avec précision les stades de sommeil et de veille chez le nouveau-né et à fortiori le prématuré. Ainsi, en ce qui concerne le SP, les critères électroencéphalographiques sont rares, mal définis, instables ; l'abolition du tonus musculaire ne se retrouve que chez quelques nouveaux-nés, elle est moins constante encore chez les prématurés (PETRE-QUADENS, 1969). Le SP présente une grande variabilité dans ses patterns physiologiques qui ne se stabilisent que vers l'âge de 3 mois (EMDE & METCALF, 1970).

En outre, il semble que jusqu'à présent, au cours des recherches, les conditions expérimentales aient été insuffisamment contrôlées, l'enregistrement de paramètres importants négligé, les techniques méthodologiques pour le déroulement de l'expérience et l'analyse des données non-uniformisées (DREYFUS BRISAC & coll., 1970).

Pour ces multiples causes, il semble qu'il y ait souvent eu confusion entre "sommeil paradoxal" et "sommeil activé".

PETRE-QUADENS (1969) distingue deux stades dans le sommeil activé du nouveau-né : le stade a -qui correspondrait au sommeil dit indifférentié ou transitoire (PARMELEE & coll., 1967)- et le sommeil paradoxal ; le stade a apparaissant comme moins profond et dépourvu de mouvements oculaires rapides.

La plus grande partie du sommeil activé chez le très jeune prématuré serait constituée par le stade a ; le SP atteindrait sa proportion la plus élevée à l'âge gestationnel de 37 semaines (45 % par cycle de sommeil), il ne représenterait chez le nouveau-né à terme que 35 % du sommeil total et serait inférieur à 25 % chez le bébé de 3 mois (PARMELEE & coll., 1967).

Par conséquent, bien que le taux de SP soit plus important chez les nouveaux-nés que chez les adultes, l'écart n'est peut-être pas aussi grand que l'affirment les auteurs de la théorie ontogénétique.

Enfin, nous reprendrons la critique ébauchée un peu plus haut : comme l'ont montré les expériences de privation élective du SP, le sommeil paradoxal est nécessaire à l'adulte. Quelle fonction remplit-il alors ? ROFFWARG & coll. lui supposent un rôle d'activation du système nerveux central persistant alors même que la maturation est terminée.

Le but de cette privation reste à préciser : innerver le système oculomoteur ? augmenter périodiquement le tonus cortical ? ou encore préparer l'organisme à réagir rapidement aux exigences du monde extérieur ? Telle est en effet l'hypothèse émise par SNYDER (1968).

4. Sommeil paradoxal et survie

Dans cette théorie, généralement qualifiée de phylogénétique, le SP sert à des fins d'adaptation et de survie. Mécanisme d'activation organique et périodique, il assume un double rôle, sans pour autant perturber la continuité du sommeil : maintenir la fixité et l'intégrité du milieu intérieur et empêcher le milieu ambiant d'y porter atteinte.

Pour appuyer son raisonnement, SNYDER cite l'exemple du sommeil d'un des mammifères les plus primitifs : l'opossum.

Celui-ci passe les 2/3 de son existence à dormir, ce qui, du point de vue de la survie, doit être considéré comme un grand avantage, le sommeil minimisant les exigences du métabolisme. Mais lorsqu'il dort l'opossum est incapable de faire face à certains dangers occasionnels, telle l'attaque d'animaux prédateurs. C'est pourquoi, le sommeil paradoxal déclencherait périodiquement de brefs éveils qui permettraient à l'animal de scruter les alentours ; en outre, il préparerait également l'activation du système nerveux de façon à ce que ces éveils aient une valeur adaptive positive. Placé dans un milieu suffisamment sûr, l'animal peut dormir, le SP assurant régulièrement sa fonction de guet ; par contre, si l'environnement est par trop dangereux ou nouveau, l'animal reste éveillé, ne pouvant se fier à une "sentinelle périodique".

Ainsi, lorsqu'il est mis pour la première fois dans la cage d'enregistrement l'opossum est très excité et passe plusieurs heures à explorer sans répit son nouveau domaine ; quand il finit par s'endormir, son sommeil est interrompu par un très grand nombre d'éveils. Le SP n'apparaît pas pendant cette période d'adaptation. Puis, le SP commence à revenir régulièrement mais ses phases sont brèves et suivies chaque fois d'un éveil total ; elles ne redeviennent normales que lorsque l'animal est parfaitement habitué à son nouveau milieu.

Dans cette perspective, de longues périodes de sommeil et un taux élevé de SP doivent caractériser les espèces qui dorment en sécurité : c'est bien le cas de l'opossum (SP/ST = 30 %) et de la taupe (SP/ST = 25 %). Il en est de même pour les oiseaux et mammifères prédateurs dont le sommeil est plus riche en SP que celui des animaux vulnérables : chez les faucons, par exemple, le SP occupe 7 à 10 % du ST (ROJAS RAMIREZ & TAUBER, 1970) alors qu'il est réduit à moins de 1 % chez le pigeon et le poulet.

De la même manière chez l'homme :

De nombreuses études (AGNEW & coll., 1966 ; MONROE, 1967 ; BAEKELAND & coll., 1968) montrent que chez des sujets mal adaptés au milieu ("effet de la première nuit de laboratoire"), effrayés ou anxieux, le nombre d'éveils au cours de la nuit augmente alors que le taux de SP diminue.

Comme nous l'avons déjà signalé, lorsqu'on éveille des sujets en sommeil paradoxal, ils sont tout de suite en alerte, frais et dispos, alors qu'ils sont particulièrement confus, maladroits et endormis quand ils sortent d'une période de sommeil lent (GASTAUT & BROUGHTON, 1965).

Mais comment expliquer les seuils d'éveil élevés obtenus -tout au moins chez l'animal- pendant le SP ? Nous ne ferons que rappeler ce que nous avons dit précédemment : s'il est vrai que lorsqu'il est en SP l'animal est moins réactif aux stimulus extérieurs non signifiants, il n'en est pas de même pour ceux chargés d'une tonalité émotionnelle.

Mais tous les problèmes posés par le SP ne se trouvent pas résolus, nous ne prendrons pour exemples que les données ontogénétiques et l'existence du rebond en SP après sa privation. Il est fort regrettable enfin que les recherches effectuées sur les animaux n'aient pu avoir lieu alors qu'ils se trouvaient dans leur milieu naturel ; en effet, les conditions de laboratoire ne reproduisent jamais fidèlement l'environnement réel ; interpréter un pourcentage de SP, obtenu dans des conditions artificielles, par le fait que, lorsqu'il est en liberté, l'animal dort plus ou moins en sécurité, nous paraît pour le moins dangereux.

Aucune des quatre théories examinées ne rend évidemment compte de la totalité des faits. Deux types de critiques globales peuvent leur être faites :

- Elles ne font que systématiser des observations parcellaires, sans être confirmées à posteriori par une validation expérimentale.

- Chacune privilégie certaines caractéristiques du SP et en néglige d'autres tout aussi importantes.

Enfin, elles ne rendent pas compte des relations qui, comme nous allons le voir paraissent exister entre les phénomènes de mémorisation et le sommeil paradoxal.

E/ - La fonction mnésique du SP

1. L'étude des récits de rêves faits pendant le SP montre qu'ils sont constitués d'évènements perceptifs auditifs, tactiles et surtout visuels, qui sont, la plupart du temps, des répétitions de perceptions récentes faites pendant la veille (GREENBERG & LEIDERMAN, 1966). Ces perceptions subiraient un traitement préalable dans les aires primaires, et, grâce au rêve dont ce serait la fonction, seraient transférées dans les autres régions du cerveau pour "l'engrammation" proprement-dite.

En fait le rêve n'est pas uniquement alimenté d'images issues d'évènements récents. Par ailleurs, ces images sont étroitement liées à des composantes émotionnelles (GREENBERG, 1970). Certains auteurs ont rapproché des observations du fait que l'activité du système limbique (et en particulier de l'hippocampe), dont on sait l'importance dans la régulation des comportements émotionnels, est comparable dans le SP et dans la veille. Le rêve aurait ainsi une fonction d'adaptation émotionnelle (PEARLMAN, 1970) et sa fonction mnésique consisterait en l'intégration des perceptions d'expériences récentes ayant une charge émotionnelle significative, avec les éléments mnésiques de même nature, déjà stockés, à la suite d'expériences passées (GREENBERG, 1970 ; GREENBERG & coll., 1970).

Quelques auteurs illustrent ces hypothèses (TORDA, 1968 ; TORDA, 1969). Des sujets ayant oublié des évènements récents par suite d'une encéphalite, ont des rêves plus courts et beaucoup moins riches que des sujets normaux. D'autre part l'étude de l'activité électrique au niveau hippocampique montre que le début du rêve coïncide toujours avec un rythme theta de 2 à 4 cycles par seconde chez l'homme normal. Les drogues induisant une telle activité theta, diethyl ether, oxyde nitreux (GREENBERG & coll., 1969),produisent des rêves. Aucun rêve, enfin, n'a pu être mis en évidence pour une activité theta hippocampique excédant 7 cycles par seconde.

Pour TORDA, ces données sont en faveur de l'hypothèse selon laquelle les rêves représenteraient, au moins en partie, des concomittants visuels de processus mis en jeu dans la consolidation mnésique à long terme.

Nous ne nous étendrons pas sur ces expériences dont les résultats ne sont pas généralisables à l'animal. En effet, comme nous l'avons vu plus haut, il est indispensable de considérer le SP en tant qu'état particulier de l'organisme et non par l'intermédiaire de ses manifestations conscientes qui ne sont peut-être que des "accidents" dans le mécanisme fonctionnel fondamental du SP.

2. Parmi les caractères du SP, certains suggèrent directement l'importance fonctionnelle de celui-ci dans les processus cognitifs. Tout d'abord l'étude phylogénétique montre que cet état n'apparaît nettement que chez les mammifères, c'est-à-dire chez les espèces où l'adaptation au milieu de vie nécessite des apprentissages, l'abandon de comportements stéréotypés. En outre, l'étude ontogénétique met en évidence la proportion considérable de SP existant chez les nouveaux-nés et les jeunes, c'est-à-dire à une période critique pour les acquisitions fondamentales. Enfin, l'enregistrement de l'activité nerveuse unitaire montre qu'elle est quantitativement plus importante dans le SP que dans la veille, et qualitativement différente. ECCLES en 1966 remarquait que la mémoire à long terme est probablement associée à une restructuration au niveau synaptique, dont la forme et l'organisation dépendent des décharges nerveuses. L'apprentissage entraînerait la formation ou l'affaiblissement de liaisons synaptiques (ECCLES, 1966 ; ALTMAN, 1967) ; l'organisation spatio temporelle des décharges unitaires qui caractérise l'activité nerveuse pendant le SP, permettrait d'augmenter l'efficacité des nouvelles liaisons. Tous ces faits sont en faveur de l'hypothèse attribuant au SP un rôle essentiel dans l'organisation mnésique (consolidation ou inhibition d'engrammes). Certains auteurs parlent de restructuration (FEINBERG & EVARTS, 1969), d'autres de programmation (NEWMAN & EVANS, 1965 ; DEWAN, 1969 ; GREENBERG & DEWAN, 1969).

3. SP et déficits intellectuels : leurs relations

Chez l'homme l'étude ontogénétique met en évidence une relation négative entre le taux de SP et l'âge. FEINBERG & coll. (FEINBERG, KORESKO & HELLER, 1967 ; FEINBERG & CARLSON, 1968 ; FEINBERG, 1968) ont montré que les résultats aux tests d'intelligence sont corrélés avec l'âge et la quantité de SP. Chez des sujets atteints de syndrome cérébral chronique et présentant un déficit intellectuel, le taux de SP est significativement réduit, bien que le temps de sommeil total soit identique à celui des sujets normaux. Le taux de SP est corrélé positivement avec la fonction intellectuelle, la mémoire représentant un des aspects essentiels de cette fonction. Des études faites sur les débiles mentaux (FEINBERG & coll., 1969 ; FEINBERG, 1968 ; PETRE-QUADENS & JOUVET, 1966 ; PETRE-QUADENS, 1969) ont montré qu'à des scores bas aux tests d'intelligence correspondent des proportions faibles de SP, le temps total de sommeil restant inchangé. D'autres observations montrent que l'amélioration de l'état de sujets atteints d'aphasie s'accompagne d'une augmentation du taux de SP (GREENBERG & DEWAN, 1969), confirmant ainsi l'hypothèse selon laquelle le retour des fonctions après un trouble cérébral nécessite un processus de programmation associé au SP.

4. Hypothèse

Cet ensemble de faits nous a conduit à formuler l'hypothèse selon laquelle le SP joue un rôle essentiel dans les mécanismes dynamiques de traitement de l'information. Le SP serait la manifestation apparente de processus nerveux responsables du phénomène mnésique. Cette hypothèse bien évidemment ne préjuge pas de la nature des mécanismes mis en jeu dans ces processus de mémorisation.

Il s'agit donc dans ce travail de mettre en évidence, expérimentalement, et chez l'animal, le rôle de la phase paradoxale du sommeil dans les processus de mémorisation.

5. Méthodes expérimentales

Deux méthodes expérimentales peuvent être utilisées :

La première consiste à considérer le SP comme la variable indépendante et à étudier l'effet de ses modifications contrôlées sur l'acquisition et sur la rétention d'un apprentissage.

Il s'agira essentiellement, à ce niveau, d'expériences de privations de SP.

La seconde méthode plus indirecte consiste à étudier les effets d'apprentissages sur les caractéristiques du SP consécutif. Dans ce cas, le SP est considéré comme la variable dépendante.

TECHNIQUES ET PROCEDURES

I. LES ANIMAUX

Nous avons utilisé pour cet ensemble d'expériences un total de 210 rats mâles.

Nous avons travaillé essentiellement sur des animaux de souche Wistar. Une seule expérience a porté sur des rats de souche Sprague Dawley "germ free", mais ces animaux se sont avérés très sensibles aux chocs électriques utilisés dans le conditionnement, ce qui explique que la moitié du groupe n'a pu être conditionné (cf. l'expérience sur les effets d'un conditionnement d'évitement en situation d'apprentissage massé sur le SP consécutif). Pour toutes les autres expériences, nous avons utilisé la souche Wistar.

Nous avons pris soin de commander tous nos rats au même centre d'élevage (Animalabo-Paris) afin de conserver une certaine homogénéité aux différents arrivages.

A leur arrivée au laboratoire les animaux pesaient entre 140 et 160 grammes. Ils étaient âgés d'environ 6 semaines.

Aussitôt chaque animal était placé dans une cage individuelle dans laquelle il vivait jusqu'à la fin de l'expérience. Il n'en était retiré que pour les sessions de conditionnement ou les périodes de privation de sommeil. Les enregistrements électrophysiologiques avaient lieu dans les cages individuelles.

II. L'IMPLANTATION DES ELECTRODES

Les animaux sont porteurs d'électrodes corticales et myographiques implantées à demeure.

L'opération se fait sous anesthésie au pentobarbital à la dose de 35 mg/Kg injectée par voie intrapéritonéale. Une fois anesthésié l'animal est fixé dans l'appareil de contention (Horsley clarke). La peau du crâne rasée et incisée d'avant en arrière de manière à dégager l'os du crâne (les parties frontales et pariétales). Une incision bilatérale de la peau est pratiquée sur 1/2 cm au niveau des muscles de la nuque.

1- Les électrodes corticales

Ce sont des boules d'argent soudées au connecteur subminiature. Les électrodes sont soudées au connecteur avant l'implantation. L'ensemble est descendu et placé sur le crâne de l'animal lorsque celui-ci est dans l'appareil de contention.

Des trous sont percés dans l'os au moyen d'une fraise de dentiste. La dure_mère est laissée intacte ; les boules d'argent sont posées sur celle-ci.

Deux électrodes receptrices sont placées en dérivation fronto-pariétale contralatérale. Les boules sont glissées entre l'os et la dure_mère pour être placées à proximité de la scissure interhémisphérique. Cette dérivation, avec une grande distance interélectrode, permet de faire apparaître l'activité theta hippocampique (TIMOIARIA & coll., 1970).

Une troisième électrode placée dans la zone pariétale sert d'électrode de référence.

2- Les électrodes myographiques

Ce sont des crochets métalliques qui sont fixés bilatéralement dans la masse musculaire de la nuque. Ces crochets sont soudés à un fil de palladium-argent dénudé aux extrémités. Ce fil est ensuite glissé sous la peau du crâne et soudé au connecteur subminiature comme les électrodes corticales.

L'incision nuquale est alors recousue à l'aide d'un fil chirurgical stérile.

3 - Le connecteur

Il s'agit d'un micro-connecteur à 5 plots. A chaque plot est soudé une électrode. Ce connecteur est fixé sur l'os du crâne par de la résine acrylique. Pour assurer une solidité parfaite à cet ensemble, une vis d'horloger est enfoncée à demi dans l'os et également noyée dans le ciment.

Sur ce connecteur vient s'enficher une partie mâle constituant l'extrémité du câble relié aux appareils d'enregistrement.

III. METHODE DE PRIVATION DE SOMMEIL

1 - Privation élective de sommeil paradoxal

Nous avons utilisé une technique de privation élective qui a été mise au point par JOUVET chez le chat (JOUVET & coll., 1964) et reprise par DEMENT chez le rat (MORDEN & coll., 1967). Il s'agit de la technique dite de la "piscine" : "watertank method".

Nous avons repris scrupuleusement les données de DEMENT concernant le poids des animaux (140 à 180 grammes) et les dimensions du dispositif expérimental.

Chaque animal est placé sur un promontoire cylindrique de 6,5 à 7 cm de diamètre. Ce promontoire est entouré d'eau ; la surface de celle-ci arrive à 1 cm du bord supérieur du promontoire.

Dans ces conditions l'animal peut réaliser des phases de sommeil lent, mais dès qu'apparaît une phase de sommeil paradoxal avec l'hypotonie musculaire qui la caractérise (cf. Introduction) l'animal tombe dans l'eau ou touche la surface de celle-ci avec le nez, ce qui a pour conséquence un éveil instantané. Il s'agit donc en quelque sorte d'une autoprivation élective.

Afin de contrôler un effet éventuel du dispositif expérimental sur les paramètres étudiés, les animaux d'un groupe contrôle sont placés sur des promontoires de 11,5 à 12 cm de diamètre entourés également d'eau. Dans cette situation les animaux accèdent aux phases de sommeil paradoxal. Pourtant des études précises (MARK & coll., 1969) ont montré que dans cette situation les animaux sont privés d'environ 50 % de leur quantité habituelle de SP.

2 - Privation de sommeil total

Pour l'une de nos expériences nous avons eu besoin de réaliser une privation totale de sommeil. Cette privation étant courte (3 heures maximum), nous avons utilisé la méthode de la "piscine" légèrement modifiée.

Les animaux sont placés sur des promontoires de 6 cm de diamètre. Des contrôles de l'activité électrocorticographique nous ont permis d'éprouver l'efficacité de cette méthode puisque, dans ces conditions, aucun animal ne peut s'endormir.

IV. LE CONDITIONNEMENT D'EVITEMENT ACTIF

Nous avons utilisé l'épreuve de la boîte à double compartiment mise au point par MOWRER & MILLER (1942).

1 - Dispositif

Le principe est le suivant : l'appareil est une boîte divisée en deux compartiments qui communiquent entre eux. Nous avons d'abord utilisé une boîte dont les compartiments sont séparés par une barrière de 3 cm de hauteur ; mais cette situation entraîne chez certains animaux un comportement inadéquat qui consiste à rester sur la barrière pendant la session de conditionnement. Ce comportement peut être supprimé en électrifiant la barrière mais entraîne néanmoins une augmentation des

des variations interindividuelles au niveau de la performance. Très vite nous avons donc utilisé une boîte dont les deux compartiments sont séparés par un étranglement des parois ne laissant qu'un espace de 5 cm pour le passage de l'animal. Avec ce dispositif, aucun animal n'est resté entre les deux compartiments (cf. figure 4).

Chaque compartiment est muni d'un plancher électrifiable individuellement. Ce plancher est composé de tiges de laiton de 4 mm de diamètre séparées de 15 mm. Ces tiges sont reliées à un générateur de choc électrique à courant constant ; lors de nos dernières expériences, nous utilisons un contacteur rotatif qui permet de changer rapidement la polarité de chaque barreau pendant l'essai, afin que l'animal ne puisse trouver deux barreaux de même polarité.

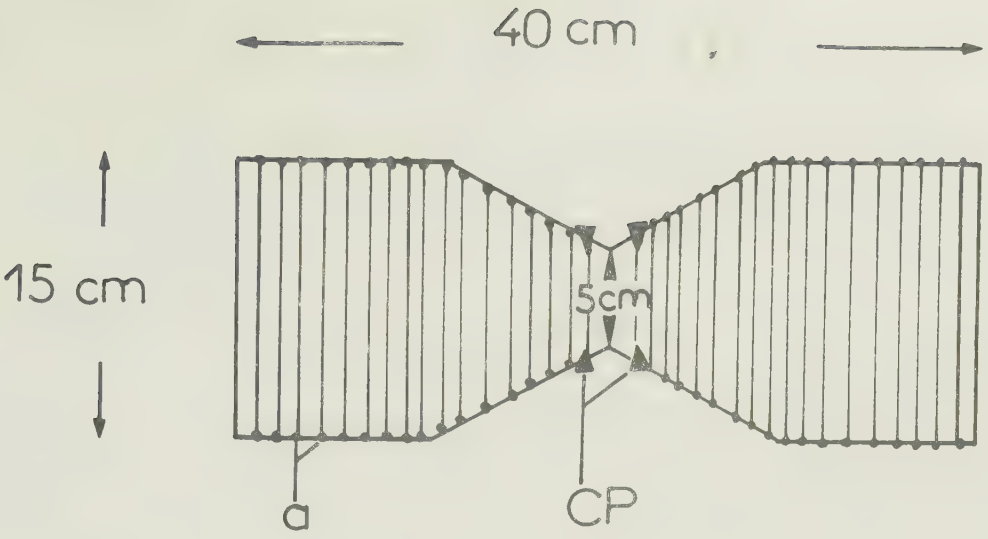
A 4 cm de part et d'autre de l'étranglement séparant les deux compartiments, une ampoule miniature de 4,5 V, située à 5 cm de hauteur par rapport au plancher, éclaire en permanence une cellule photo-résistante située sur la paroi opposée. L'interruption, lors du passage de l'animal, des deux faisceaux lumineux entraîne l'arrêt des stimulations sonore et électrique, ainsi que l'arrêt d'un chronomètre déclenché dès le début du stimulus conditionnel. La disposition de ces cellules permet d'éviter que le choc électrique ne cesse pour un franchissement incomplet de l'étranglement comme cela se serait produit si une seule cellule photoélectrique était placée dans ce dernier.

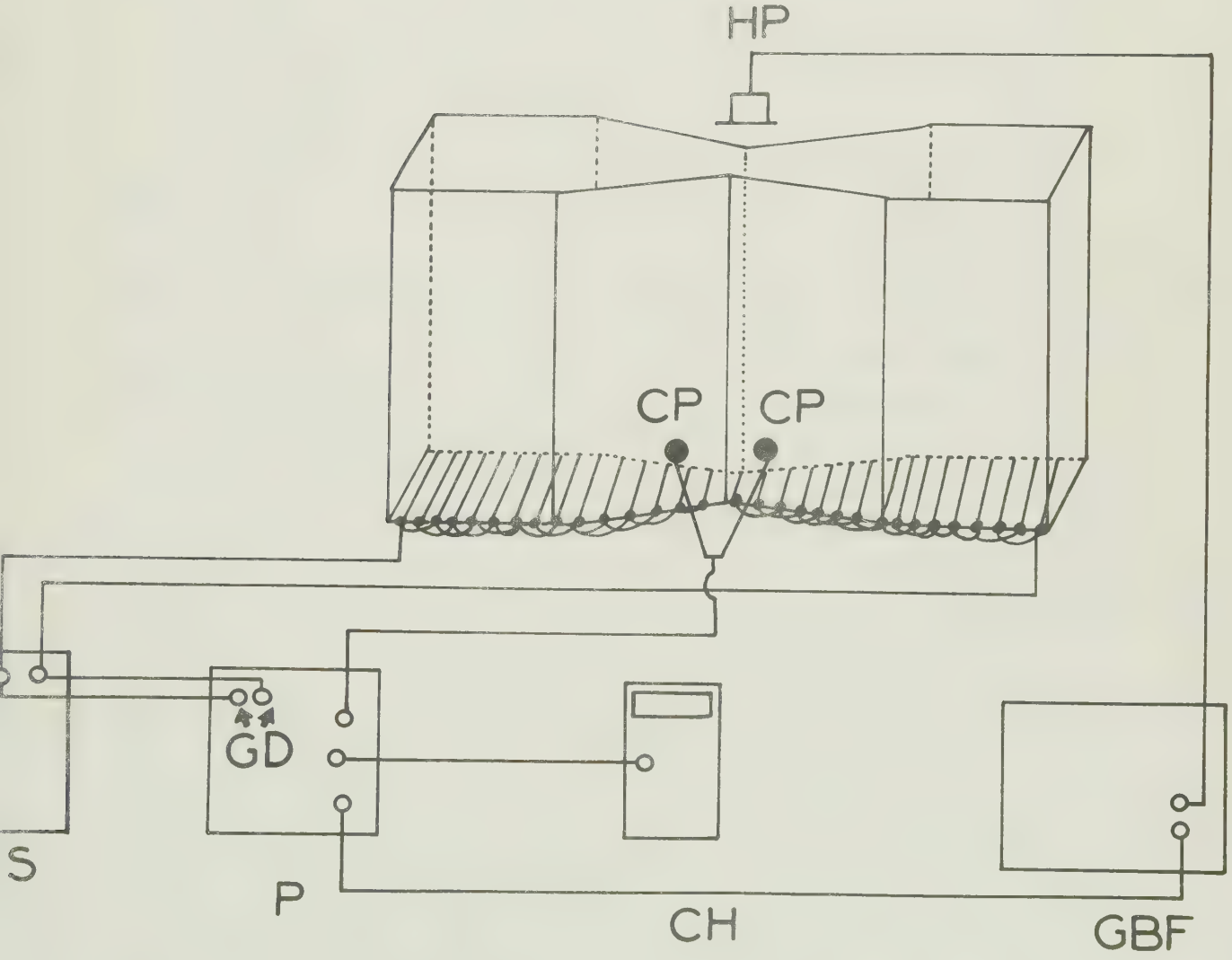
Un couvercle recouvre l'ensemble de l'appareil. Au milieu de ce couvercle est inserré un haut-parleur qui, relié à un générateur basse fréquence, permet de délivrer les stimulations sonores qui servent de stimulus conditionnels (SC).

2 - Procédure générale de conditionnement

Avant le premier essai du conditionnement, chaque animal est placé dans la boîte à double compartiment pour une durée de 5 minutes. Cette période permet une familiarisation avec la boîte et une reconnaissance des deux compartiments. Puis on recherche, pour chaque animal, l'intensité de choc électrique juste inférieure au seuil de déclenchement des cris. Pour cette recherche on commence par des intensités très faibles, en augmentant progressivement à l'aide d'un potentiomètre. L'intensité de stimulation est donc différente pour chaque rat : ceci dépend essentiellement de la résistance de l'animal.

Figure 4 - Schéma du dispositif de conditionnement.
Figure A : Vue de dessus du plancher électrifiable. Les barreaux (a) du compartiment de gauche peuvent être électrifiés indépendamment de ceux du compartiment de droite et inversement. Un couple de cellules photoélectriques (CP) détecte les passages dans l'étranglement.
Figure B : P : programmateur - GBF : générateur basse fréquence - HP : haut-parleur - S : scrambler - CP : cellules photoélectriques - Ch : chronoscope.


40 cm
15 cm
5cm
a
CP


HP
CP
CP
GD
S
P
CH
GBF

Cette procédure est importante car des chocs trop intenses perturbent les animaux et font apparaître chez eux des comportements stéréotypés très persistants qui risquent de compromettre l'acquisition du conditionnement.

Lorsque l'intensité de choc est déterminée, le premier essai commence. Un son de 1000 herz est délivré par l'intermédiaire du haut-parleur. Ce son a une durée de 5 secondes. Un dispositif de programmation fractionne ce son afin qu'il ait une valeur plus "éveillante" pour l'animal. Dès la fin de la stimulation sonore (SC) le programmateur délivre le choc électrique dans le compartiment où se trouve l'animal. Le choc électrique a une durée maximum de 20 secondes. Si l'animal passe dans le second compartiment les stimulations cessent : si le passage intervient pendant le choc électrique, il s'agit d'un "échappement" ; s'il intervient pendant la stimulation sonore, il s'agit d'un "évitement".

Chaque essai est séparé d'un intervalle d'environ une minute : de 30 secondes à une minute 30 afin d'éviter un conditionnement au temps.

Lors des premiers essais du conditionnement, nous veillons à ne délivrer la stimulation sonore que lorsque l'animal n'est pas franchement tourné vers la paroi du fond, ce qui entraîne généralement un comportement de "freezing" dès l'arrivée du choc électrique.

Nous éliminons systématiquement tous les animaux qui lors des 10 premiers essais n'acquièrent pas la réponse d'échappement. En effet, un comportement de "freezing" adopté par l'animal au début de l'apprentissage est rarement réversible et rend impossible l'acquisition de la réponse d'évitement. Ce phénomène est d'ailleurs fréquent lorsque l'on utilise des dispositifs automatiques de conditionnement. Nous nous sommes, pour notre part, efforcés de limiter au maximum l'automatisation de la procédure afin d'individualiser le conditionnement et de nous assurer que les déficits éventuellement observés n'étaient imputables qu'à des traitements spécifiques et non pas au développement non contrôlé de comportements inadéquats dans la cage de conditionnement.

Pour l'une de nos expériences utilisant ce type de conditionnement, nous avons adopté une situation d'apprentissage massé : 70 à 90 essais consécutifs. Pour les expériences suivantes, nous utilisons une situation d'apprentissage distribué : 15 essais quotidiens.

V. MESURE DES PHASES DE SOMMEIL

1 - Le dispositif d'enregistrement

Les animaux sont connectés aux câbles d'enregistrement. Ceux-ci sont fixés à un collecteur tournant permettant à l'animal une grande liberté de mouvement sans conséquence pour la qualité des enregistrements. Le câble reliant l'animal à ce collecteur possède une rigidité suffisante pour "précéder"verticalement les mouvements de redressement. Ces câbles sont reliés à la boîte d'entrée d'un polygraphe à 8 plumes. L'enregistreur polygraphique est installé dans une pièce attenante à celle dans laquelle se trouvent les animaux. L'inscription sur le papier se fait à la vitesse de 6 mm/sec.

2 - Les critères

La mesure des stades de vigilance se fait sur critères électrocorticographiques et électromyographiques. On peut ainsi distinguer : la phase de veille marquée par un tracé ECOG rapide et de bas voltage et par une intense activité EMG.

- La phase de sommeil lent caractérisée par un tracé ECOG lent et de grande amplitude ainsi que par la persistance d'une activité EMG. Toutefois, il arrive très souvent que, selon la position de l'animal, l'activité EMG disparaisse au cours de cette phase.

- Une phase de fuseaux intermédiaire entre la phase de SL et la phase de SP. Cette phase de longueur très variable (généralement quelques secondes) est pratiquement impossible à quantifier.

- La phase de sommeil paradoxal qui se définit par un tracé ECOG rapide et de bas voltage pour des dérivations classiques, par une activité theta hippocampique dans nos conditions, ainsi que par une disparition totale de l'activité EMG.

Le problème de la mesure de la durée ne se pose pas pour le SL. En effet, chez le rat, le passage du tracé de veille au tracé de SL est relativement net ; il est encore plus net du tracé de SL au tracé de veille. En ce qui concerne le SP la quantification pose des problèmes plus sérieux. En effet, les dérivations classiques (fronto-frontales ou fronto-pariétales très latérales) mettent en évidence un tracé

pratiquement indistingable du tracé de veille. Le seul critère dans ce cas reste l'absence d'activité EMG. Pourtant l'EMG s'avère être un très mauvais critère pour déterminer le commencement d'une phase de SP : en effet l'activité EMG disparaît souvent au cours d'une phase de SL en fonction de la position de l'animal. L'EMG dans ce cas ne permet que l'affirmation de la présence de SP ou de veille.

Dans nos conditions d'enregistrement (dérivation fronto-pariétale contralatérale avec les électrodes très près de la scissure inter-hémisphérique), ce problème ne se pose plus. En effet, il est impossible de confondre la veille et le SP. Le tracé de veille est rapide et de bas voltage avec parfois une activité theta en rapport avec le comportement de l'animal. Au cours du SP l'activité theta est seule présente et elle apparaît avec une amplitude beaucoup plus importante que dans la veille (cf. figure 5).

Nous avons éliminé dès les premiers enregistrements, les animaux qui ne présentaient pas des tracés parfaitement lisibles. Dans ces conditions l'EMG s'est avéré, au fil des expériences, un critère superflu.

Nos critères pour la mesure de la durée de SP sont les suivants :

- Le début d'une phase de SP est déterminé par la fin de la période de fuseaux intermédiaire . En effet bien qu'on puisse penser que cette phase intermédiaire soit importante pour les mécanismes que l'on étudie, nous avons préféré l'éliminer car sa quantification est impossible : le passage du SL à cette phase de fuseaux est très progressif.

- Ne sont prises en compte que les phases de SP supérieures à 10 secondes. Nous éliminons de ce fait toutes les phases avortées de SP.

- La fin d'une phase de SP est très facile à détecter: elle est en effet généralement suivie d'un éveil soudain ; plus rarement la phase de SP est suivie d'une phase de SL avec la période intermédiaire de fuseaux ; dans ce cas, le début des fuseaux marque la fin de la phase de SP.

- Par ailleurs, les dépouillements de nos tracés ont toujours été réalisés selon la méthode du "double juge".

VI. LES PERIODES D'ACCOUTUMANCE

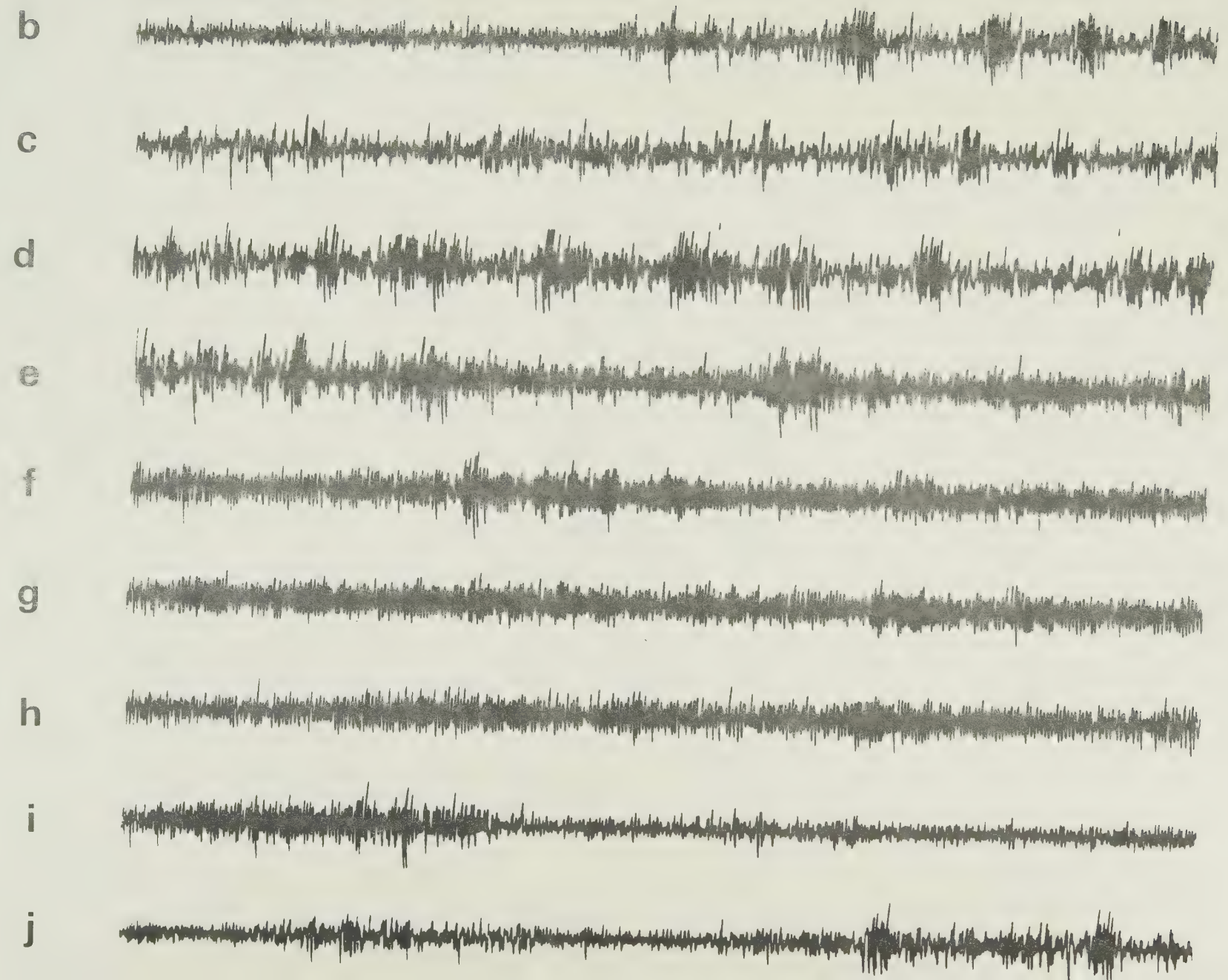
Quelques jours après leur réception et leur accoutumance aux conditions de vie au laboratoire, les animaux sont soumis à l'implantation des électrodes. Aussitôt après commencent les phases d'accoutumance aux traitements expérimentaux.

Chaque phase expérimentale (conditionnement, privation de sommeil, période d'enregistrement) a toujours lieu pour chaque animal au même moment de la journée. Au cours de la période d'accoutumance les animaux sont donc manipulés, connectés aux appareils d'enregistrements, soumis aux mêmes durées de privation de sommeil et tout ceci de la même manière que pour la phase expérimentale ultérieure.

Au début de la phase de conditionnement les animaux sont parfaitement familiarisés avec les dispositifs expérimentaux, sauf bien évidemment avec les conditions spécifiques du conditionnement.

Ceci a un caractère général. Nous reviendrons pour chaque expérience sur les procédures particulières à chacune d'entre elles.

Figure 5 - Exemple de tracé obtenu à partir d'une dérivation corticale fronto-pariétale (électrodes placées au niveau de la scissure inter-hémisphérique). Vitesse de déroulement 6 mm/sec.
ligne a : tracé de veille ; ligne b : passage de la veille au sommeil lent ; lignes c et d : sommeil lent ; ligne e : passage du sommeil lent au sommeil paradoxal ; lignes f, g et h : sommeil paradoxal ; ligne i : passage du sommeil paradoxal à la veille.


b
c
d
e
f
g
h
i
j

PREMIERE PARTIE

EFFET DE PRIVATIONS ELECTIVES DE SP

SUR UN APPRENTISSAGE

INTRODUCTION

L'une des approches qui a été largement utilisée pour l'étude de la fonction mnésique du sommeil paradoxal consiste à réaliser des privations électives de cette phase de sommeil et à mesurer les effets de ces privations sur l'acquisition et la rétention de tâches déterminées.

Si en effet, le sommeil paradoxal est une phase critique des processus de mémorisation, sa privation doit entraîner des déficits dans la rétention de tâches acquises préalablement. On peut penser de la même manière que la perturbation de ces processus de mémorisation va entraîner des déficits dans les capacités d'apprentissage.

Depuis 1968 de nombreuses expériences, chez l'Homme et surtout chez l'animal, ont utilisé cette méthode d'étude. Le chapitre 1 sera consacré à une très rapide revue des données de la littérature. On verra également dans ce chapitre que deux méthodes de privation élective de sommeil paradoxal ont été utilisées.

Nos propres résultats expérimentaux seront exposés dans les chapitres 2 et 3. Enfin, nous ferons une critique de ce type d'approche. Cette critique nous amènera à envisager l'étude de la fonction mnésique du sommeil paradoxal d'un point de vue sensiblement différent.

CHAPITRE 1

DONNEES DE LA LITTERATURE ET CHOIX D'UNE TECHNIQUE DE PRIVATION

I. DONNEES DE LA LITTERATURE

Au moment même ou nous commencions cette série d'expériences un grand nombre de travaux identiques apparaissait dans la littérature. En 1968 et 1969, une dizaine d'expérimentations révélait l'intérêt suscité par l'hypothèse mnésique de la fonction du sommeil paradoxal. Les résultats de ces expériences portant sur l'homme et surtout sur l'animal, apparaissaient extrêmement contradictoires.

A. Expériences réalisées chez l'Homme

1 - La première expérience chez l'Homme a été réalisée par FELDMAN & DEMENT en 1968. Dans ce travail portant sur 18 sujets, FELDMAN & DEMENT montrent qu'une nuit de privation élective de SP ne perturbe pas la rétention d'une liste d'items apprise avant la privation. Mais ils observent, chez les sujets privés de SP, un déficit dans la rétention d'une tâche apprise juste après la nuit de privation. Ces auteurs concluent à un rôle du SP dans la mémorisation à long terme.

2 -GREENBERG, PEARLMAN, FINGAR, KANTROWITZ & KAWLICHE (1970) privent 4 sujets de sommeil paradoxal pendant trois nuits. Ces auteurs n'observent aucune différence dans l'apprentissage de listes de mots après la privation.

3 - ADELMAN & HARTMANN (1968) privent leurs sujets de sommeil paradoxal par l'administration de 100 mg d'amitriptyline et obtiennent des déficits de la mémorisation à court terme de syllabes non significatives apprises le matin qui suit la privation.

4 - EMPSON & CLARKE (1970) montrent que des sujets privés pendant une nuit de sommeil paradoxal se souviennent moins bien une série de phrases apprises la veille que des sujets contrôles réveillés un nombre de fois identique au cours de la nuit. Mais la rétention d'une liste de mots n'est pas perturbée par la même privation.

5 - Plus tard, en 1972, CHERNIK prive 16 sujets de SP pendant deux nuits. 16 autres sujets contrôles, appariés aux sujets expérimentaux sur leur capacité d'apprentissage de listes de mots, sont réveillés un nombre égal de fois pendant le sommeil lent seulement. Cet auteur n'observe aucune différence entre les deux groupes en ce qui concerne le rappel des mots appris avant la privation, ni en ce qui concerne l'apprentissage de mots réalisé après la privation.

b. Expériences réalisées chez l'animal

Lorsque nous avons commencé nos travaux, cinq expériences étaient en cours de réalisation sur l'animal ; les résultats de ces expériences aboutissaient à trois conclusions différentes :

1 - En 1969, BRILL & GOODMAN chez le chat, JOY & PRINZ, ALBERT, CICALA & SIEGEL chez le rat ne trouvent aucun effet de la privation de sommeil paradoxal sur l'acquisition ou la rétention d'un apprentissage d'évitement.

Dans l'expérience de BRILL et GOODMAN qui porte sur 25 chats, la privation dure 48 heures avant et après l'apprentissage, et ne produit aucun effet significatif sur ce dernier.

ALBERT, CICALA & SIEGEL étudient 10 rats dans une situation de privation de SP qui a une durée de 5 jours. Ces auteurs observent que les animaux privés de SP évitent mieux que les contrôles pendant les 100 premiers essais ; les contrôles sont supérieurs dans les 50 essais suivants. Ce résultat est interprété par une augmentation de

l'activité générale chez les animaux privés de SP.

JOY & PRINZ montrent qu'un apprentissage d'évitement à raison d'un essai par jour pendant 8 jours n'est altéré ni dans son acquisition ni dans sa rétention à condition que les animaux restent durant toute l'expérience dans la situation de privation de SP. Les en retirer suffit à provoquer une nette diminution de leur performance.

2 - En 1969 toujours, STERN montre que 5 jours de privation élective de SP chez le rat, provoquent un déficit dans l'acquisition de tâches d'évitement et de discrimination simple. Aucun déficit n'est observé dans la rétention de tâches acquises antérieurement à la privation. Différents groupes contrôles montrent que ces effets ne sont dûs ni à un effet de stress, ni à une privation partielle de sommeil lent, ni à l'altération du niveau général d'activité, ni, enfin, à la diminution de la sensibilité au choc électrique. Nous reviendrons ultérieurement sur ces contrôles.

3 - Enfin, en 1969 également, FISHBEIN montre que des souris, privées de SP pendant 3,5 ou 7 jours après un apprentissage d'évitement passif en un seul essai, présentent, lors du test de rétention survenant 30 minutes ou 3 heures après la fin de la privation, une amnésie rétrograde. FISHBEIN retrouve ces résultats dans une situation d'apprentissage discriminatif (labyrinthe en T). Cet auteur montre également que l'acquisition d'un conditionnement n'est pas modifiée par une privation de SP : seule la mémorisation à long terme est sévèrement perturbée.

II. CHOIX D'UNE TECHNIQUE DE PRIVATION CHEZ L'ANIMAL

Trois techniques peuvent être employées pour réaliser des privations temporaires et électives de sommeil paradoxal : la technique pharmacodynamique, la technique des chocs électriques, la technique de la "piscine".

a. La technique pharmacodynamique

JOUVET a étudié un certain nombre de substances chimiques provoquant des privations électives de SP : une injection intrapéritonéale ou intraveineuse de 30 à 50 mg par Kg de DL-5 hydroxytrytophan entraîne une privation pendant 5 à 6 heures de sommeil paradoxal ; l'alpha-methyl-Dopa entraîne également une privation élective de SP non suivie de rebond, de même la chlorpromazine, l'imipramine, les inhibiteurs de la monoamine oxydase, etc ...

Ainsi de nombreuses drogues ont un effet sélectif sur le SP. Pourtant dans l'étude des relations SP-mémoire cette technique de privation n'a jamais été utilisée pour la raison évidente qu'il serait impossible de dissocier l'effet de la drogue sur le SP de son éventuel effet direct sur les capacités d'apprentissage ou sur les processus de mémorisation proprement dits.

Nous verrons néanmoins plus tard que les effets de certains agents connus pour faciliter ou perturber un apprentissage peuvent être interprétés par un effet direct de ces agents sur le sommeil paradoxal.

b. La technique des chocs électriques

Les premières expériences de privation de SP chez l'Homme (DEMENT, 1960) utilisaient le repérage des critères électroencéphalographiques, électromyographiques et électrooculographiques du sommeil paradoxal ; à l'apparition de ces critères l'expérimentateur réveillait le sujet. Cette technique a été reprise chez le chat (DEMENT & coll., 1967 ; VIMONT-VICARY, 1965) et chez le rat (MORDEN & coll., 1967).

A l'apparition des critères du sommeil paradoxal un choc électrique est délivré sur les pattes de l'animal.

Cette technique présente l'avantage de limiter l'éventualité d'effets secondaires. Mais les expérimentateurs se sont heurtés à certaines difficultés insurmontables. Tout d'abord le stimulus éveillant est nociceptif : c'est le seul qui soit efficace pendant un temps relativement long ; ceci entraîne chez l'animal un comportement d'agressivité. D'autre part la prolongation de cette méthode risque de créer un état de névrose, avec des effets importants sur le rythme de sommeil. Il se produit par ailleurs une habituation au choc électrique et donc des modifications des seuils de sensibilité ce qui rend toute automatisation de la procédure impossible. Enfin plus la privation est longue plus la fréquence des tentatives d'apparition du SP est élevée. MORDEN, MITCHELL & DEMENT (1967) rapportent que chez le rat le nombre d'éveils provoqués par l'expérimentateur pour maintenir la privation de SP est de 134 le premier jour et passe à 350 le troisième jour ; après le troisième jour il devient pratiquement impossible d'éveiller l'animal assez souvent pour prévenir l'apparition de SP sans entraîner de profondes altérations du sommeil lent.

Pour ces raisons une troisième méthode a été utilisée pour les privations longues de SP.

c - La technique de la piscine

C'est au laboratoire de M. JOUVET que cette technique a été mise au point chez le chat (D. JOUVET & coll., 1964 ; VIMONT VICARY & coll., 1966). Elle a ensuite été adaptée au rat (MORDEN, MITCHELL & DEMENT, 1967) et à la souris (FISHBEIN, 1970). Le principe de cette méthode repose sur le fait que pendant le sommeil lent l'animal conserve un tonus musculaire suffisant pour se maintenir en position assise sur un promontoire entouré d'eau. Mais l'apparition du sommeil paradoxal se manifeste par une chute soudaine du tonus qui provoque un déséquilibre : ce déséquilibre qui peut être suivi d'une chute dans l'eau suffit à réveiller l'animal.

MORDEN & coll. (1967) ont comparé la technique des chocs électriques et celle de la piscine chez le rat. Ces deux techniques sont tout à fait comparables sur le plan de la quantité de "rebond" post privation ce qui laisse supposer un taux de privation identique. L'éventuel effet stressant de la technique de la piscine est contrôlé par ces auteurs en plaçant des animaux sur des promontoires plus larges où ils peuvent accéder à toutes les phases de sommeil comme en témoignage l'absence de rebond après cette situation.

Cette méthode de privation apparaît donc comme une auto-privation élective de sommeil paradoxal puisque la proportion de sommeil lent n'est pas sensiblement modifiée.

En fonction des différentes données de la littérature, nous avons fixé à 48 heures, la durée de privation de SP au cours de nos expériences. C'est essentiellement pour cette raison que nous avons choisi la technique de la piscine.

CHAPITRE 2

EFFET D'UNE PRIVATION DE SP·

SUR L'EXTINCTION ET LA REACQUISITION

D'UN CONDITIONNEMENT D'EVITEMENT NON ACHEVE

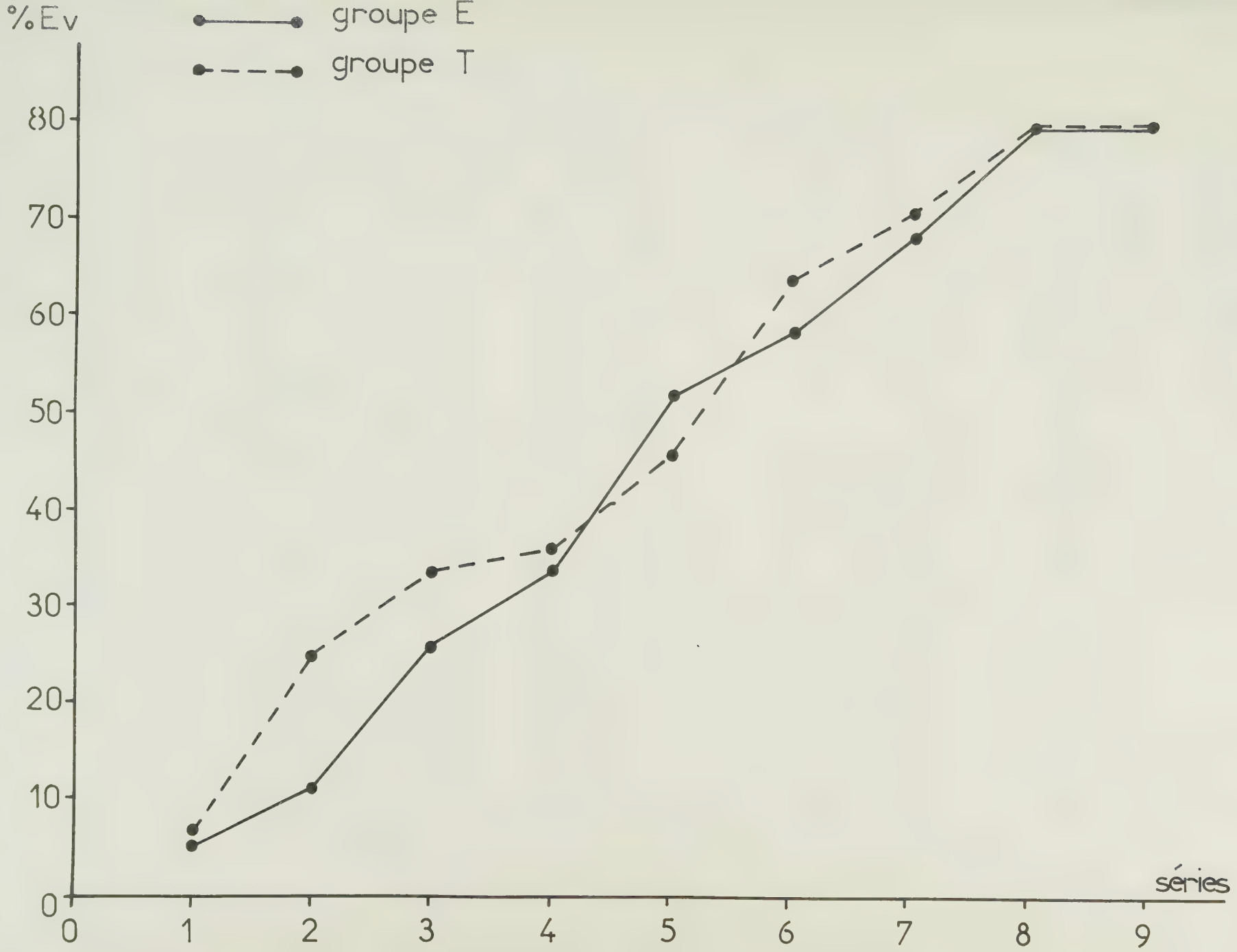
INTRODUCTION

Le choix de la technique de la "piscine" comme méthode de privation élective de SP nous interdisait l'emploi d'un conditionnement à renforcement positif : la raison est évidente si le renforcement est l'eau ; en ce qui concerne la nourriture, il nous paraissait imprudent d'ajouter à l'inconfort des animaux pendant 48 heures une privation de nourriture qui, par ailleurs, aurait provoqué une perte très sensible du poids et donc, on peut le supposer, des conditions de privation de SP puisque les pourcentages de privation donnés par MORDEN, MITCHELL & DEMENT sont valables pour des animaux d'un poids déterminé.

Nous avons donc utilisé un apprentissage d'évitement actif, ce qui nous permettait d'offrir aux animaux, pendant la durée de privation, une alimentation normale.

Selon notre hypothèse de l'existence d'une relation entre le sommeil paradoxal et les processus de mémorisation, une privation de SP devrait perturber la rétention d'un apprentissage acquis : l'extinction, utilisée comme test de rétention, devrait être plus rapide chez les animaux soumis à la privation de SP. L'étude du réapprentissage devrait nous permettre de mettre en évidence, un éventuel effet de la privation sur les capacités d'apprentissage : si un tel effet existe, le réapprentissage devrait être plus lent chez les animaux privés.

Figure 6 : Courbe d'apprentissage (pourcentage d'évitements par séries consécutives de 10 essais) pour les groupes expérimental (E) et témoin (T).


%Ev
groupe E
groupe T
80
70
60
50
40
30
20
10
0
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
séries

I. PROCEDURE EXPERIMENTALE

a. Les animaux

20 rats sont étudiés dans cette expérience. Chacun de ces animaux pèsent entre 140 et 180 grammes comme nous l'avons indiqué plus haut.

b. Le conditionnement est réalisé en une seule séance. Chaque animal doit atteindre le critère de deux sessions consécutives de 10 essais comportant chacune 80 % de réponses conditionnées. Conformément à la procédure générale propre à ce conditionnement et décrite plus haut, chaque essai est séparé du suivant par un intervalle d'une minute en moyenne. Entre chaque série de 10 essais, 3 minutes de repos sont ménagées.

c. Le traitement expérimental

Le critère de conditionnement une fois atteint, deux sous-groupes sont réalisés selon les résultats obtenus à l'apprentissage. La figure 6 montre les courbes des deux groupes qui ne présentent aucune différence significative.

Chaque groupe est alors placé dans le dispositif de privation de SP : le groupe E (expérimental) est placé dans la situation de privation totale de SP (promontoires de 7 cm de diamètre) ; les animaux du groupe T (témoin) sont placés sur des promontoires de 11 cm de diamètre où ils peuvent accéder à toutes les phases de sommeil. Ce traitement dure 48 heures pendant lesquelles les animaux ont accès à la nourriture. Avant et après la privation de SP, le poids de chaque animal est mesuré : nous n'avons observé aucune diminution significative de poids après 48 heures de privation.

d. Les tests d'extinction et de réapprentissage

A la fin des 48 heures de privation de SP, les animaux sont replacés dans la cage de conditionnement et sont soumis à une séance d'extinction. Les stimulis sonores sont délivrés de la même façon que lors du conditionnement, mais ne sont plus suivis du renforcement. Le critère choisi est de cinq présentations du stimulus conditionnel non suivies de réponse.

Ce critère une fois atteint, nous mesurons l'économie au réapprentissage : les essais sont de nouveau renforcés. Le critère de réapprentissage est de cinq évitements consécutifs.

Les résultats à l'extinction et au réapprentissage du groupe contrôle et du groupe expérimental sont comparés à l'aide du t de Student pour groupes indépendants.

II. RESULTATS

Le critère de conditionnement est atteint pour chaque groupe au bout des huitième et neuvième séries de 10 essais. Cela représente donc une séance de 90 minutes de conditionnement. (cf. figure 1).

a. L'extinction

Nous n'avons trouvé aucune différence entre les groupes en ce qui concerne le nombre d'essais nécessaires à l'atteinte du critère d'extinction ($t = 1,13$).

Le nombre d'évitements effectivement réalisés avant l'atteinte de ce critère ne diffère pas non plus significativement ($t = 0,48$).

b. Le réapprentissage

Le groupe expérimental diffère significativement du groupe témoin en ce qui concerne le nombre d'essais nécessaires à l'atteinte du critère

de réapprentissage (5 évitements consécutifs). Conformément à notre hypothèse le groupe expérimental présente un net déficit lors du réapprentissage ($t = 2,82$ significatif à $P < .02$).

Si, en effet, le groupe témoin atteint le critère en 16 essais, il faut 30 essais pour le groupe expérimental.

L'étude des latences d'échappement lors du réapprentissage ne fait apparaître aucune différence entre les deux groupes ($t = 0,11$). Ceci laisse supposer que ce n'est pas une modification de l'activité générale qui est la conséquence des déficits observés.

III. DISCUSSION

La privation de 48 heures de SP a donc perturbé le réapprentissage, sans modifier la vitesse d'extinction. On peut donc penser que la rétention du conditionnement n'est pas altérée par la privation, et que cette dernière perturbe uniquement les capacités d'acquisition. Pourtant, il nous paraît dangereux d'interpréter dans ce sens nos résultats dans la mesure où il est impossible dans la situation de réapprentissage de faire la part de ce qui est acquisition et de ce qui est rétention des informations acquises lors de la première phase de l'expérience. Par ailleurs, il est possible que la vitesse d'extinction ne soit pas un bon critère de la rétention du conditionnement.

Pour ces raisons, nous avons repris cette expérience selon une procédure sensiblement différente.

CHAPITRE 3

EFFET D'UNE PRIVATION DE SP SUR LA RETENTION ET LA REACQUISITION D'UN CONDITIONNEMENT NON ACHEVE

INTRODUCTION

De manière à éliminer une partie des difficultés d'interprétation de nos résultats précédents, nous avons soumis nos animaux au même conditionnement, mais nous ne l'avons pas mené jusqu'à sa complète réalisation. Ceci nous permettait d'utiliser comme critère de rétention la performance réalisée lors d'une courte série d'essais consécutive à la privation de SP. D'autre part, la poursuite de l'apprentissage pouvait nous fournir des informations quant aux capacités d'acquisition postérieures à la privation de SP.

Par ailleurs une étude de MARK, HEINER, MANDEL & GODIN en 1969, reprenant les données de MORDEN, MITCHELL & DEMENT concernant la méthode de privation de la "piscine", montrait que si les animaux expérimentaux placés sur les petits promontoires sont bien privés totalement de sommeil paradoxal, on peut observer également chez les animaux témoins, placés sur les grands promontoires une diminution sensible de la durée de SP. La durée de SP chez les animaux témoins est diminuée de 46 % par rapport aux valeurs de référence. Afin de contrôler un éventuel effet de cette privation partielle de SP, nous avons réalisé un groupe contrôle qui était replacé dans les cages individuelles pendant les 48 heures du traitement.

I. PROCEDURE EXPERIMENTALE

a. Les animaux

Pour cette expérience nous avons utilisé 45 rats. Le poids de chaque animal est toujours compris entre 140 et 180 grammes. Ce poids est d'ailleurs relevé avant et après l'expérience afin de contrôler un éventuel effet de la privation de SP sur l'état général des animaux. Trois groupes de 15 animaux sont constitués selon le traitement expérimental qu'ils subiront.

b. Le conditionnement

Les trois groupes subissent le conditionnement d'évitement pendant quatre séries consécutives de 10 essais. Une expérience prélimaire nous avait permis de constater, qu'après 40 essais, les animaux atteignent une performance se situant entre 50 et 60 % de réponses conditionnées. Le choix de ce critère était rendu nécessaire par le fait, qu'outre la rétention de cet apprentissage, nous voulions étudier la suite de son acquisition : il fallait pour cela que la trace, tout en étant suffisante pour n'être pas oubliée au bout de 48 heures, soit suffisamment instable pour mettre en évidence un éventuel effet de la privation de sommeil paradoxal. La séance de conditionnement dure de 20 à 25 minutes.

c. Le traitement expérimental

Après les quatre séries d'essais, le traitement expérimental est appliqué pendant 48 heures.

Les animaux du groupe expérimental (E) sont placés sur les petits promontoires et sont ainsi privés de 100 % de leur sommeil paradoxal.

Les animaux du groupe témoin (T) sont placés sur les grands promontoires et sont privés d'environ 50 % de leur sommeil paradoxal comme le montrent les résultats de MARK & coll., (1969).

Enfin les animaux du groupe contrôle (C) sont replacés dans leurs propres cages et ont ainsi accès, pendant les 48 heures du traitement, à toutes les phases de sommeil.

d. Les tests de rétention et de réacquisition

A la fin des 48 heures de privation de SP, les animaux sont replacés dans la cage de conditionnement et sont soumis à trois séries consécutives de 10 essais. La première série de 10 essais représente notre test de rétention ; l'ensemble des trois séries représente notre test de réacquisition. L'analyse des résultats du test de rétention est faite à l'aide du t de Student ; pour le test de réacquisition nous avons procédé à une analyse de variance.

II. RESULTATS

Les trois groupes sont équivalents lors de l'apprentissage préliminaire comme le montre la figure 7. A la quatrième série de 10 essais, les performances se situent entre 57,3 et 59,3 % de réponses conditionnées.

La figure 8 et le tableau 4 montrent les résultats des trois groupes lors des tests de rétention et de réacquisition.

a. Test de rétention

Au cours de la première série d'essais qui suit le traitement, la performance des animaux du groupe E -totalement privés de SP- qui était de 57,3 % avant la privation, n'est plus que de 31 % de réponses d'évitements. Cette chute de la performance est significative à $P < .001$, le t de Student est égal à 5,47.

Le groupe T -partiellement privé de SP- présente unechute de performance moins importante : la performance moyenne qui était de 58,6 % avant le traitement, n'est plus que de 42 % de réponses conditionnées après celui-ci ; le t de Student calculé entre ces deux valeurs est de 3,13 et il est singificatif à $P < .01$.

Le groupe C, enfin, qui n'a subi aucune privation pendant les 48 heures du traitement se maintient au même niveau de performance, 59,3 % avant le traitement, 60 % après celui-ci : le t de Student est dans ce cas de 0,011, non significatif. Par ailleurs les différences entre les groupes E et T d'une part et T et C d'autre part sont significatives à $P < .05$.

b. Test de réacquisition

Nous avons procédé à une analyse de variance afin d'étudier l'évolution de la performance au cours des trois séries d'essais qui suivent le traitement.

L'analyse globale des trois groupes donne, pour la variation inter-groupes un F de 9,36 significatif à $P < .01$.

L'analyse de variance faite entre les groupes C et T d'une part, et T et E d'autre part, donne un F respectif de 6,10 et de 4,53 : ces deux valeurs sont significatives à $P < .05$.

La différence observée lors de la première série qui suit le traitement se maintient donc pendant les deux dernières séries.

Par ailleurs les F calculés sur l'évolution de la performance à chaque série sont significatifs à $P < .01$ pour les trois groupes ; l'évolution des différentes courbes est parallèle puisque l'interaction entre les groupes et les séries n'est pas significative : le F est de 0,31.

Figure 7 : Courbe d'apprentissage (pourcentage d'évitements par séries consécutives de 10 essais) pour les groupes expérimental (E), témoin (T) et contrôle (C).

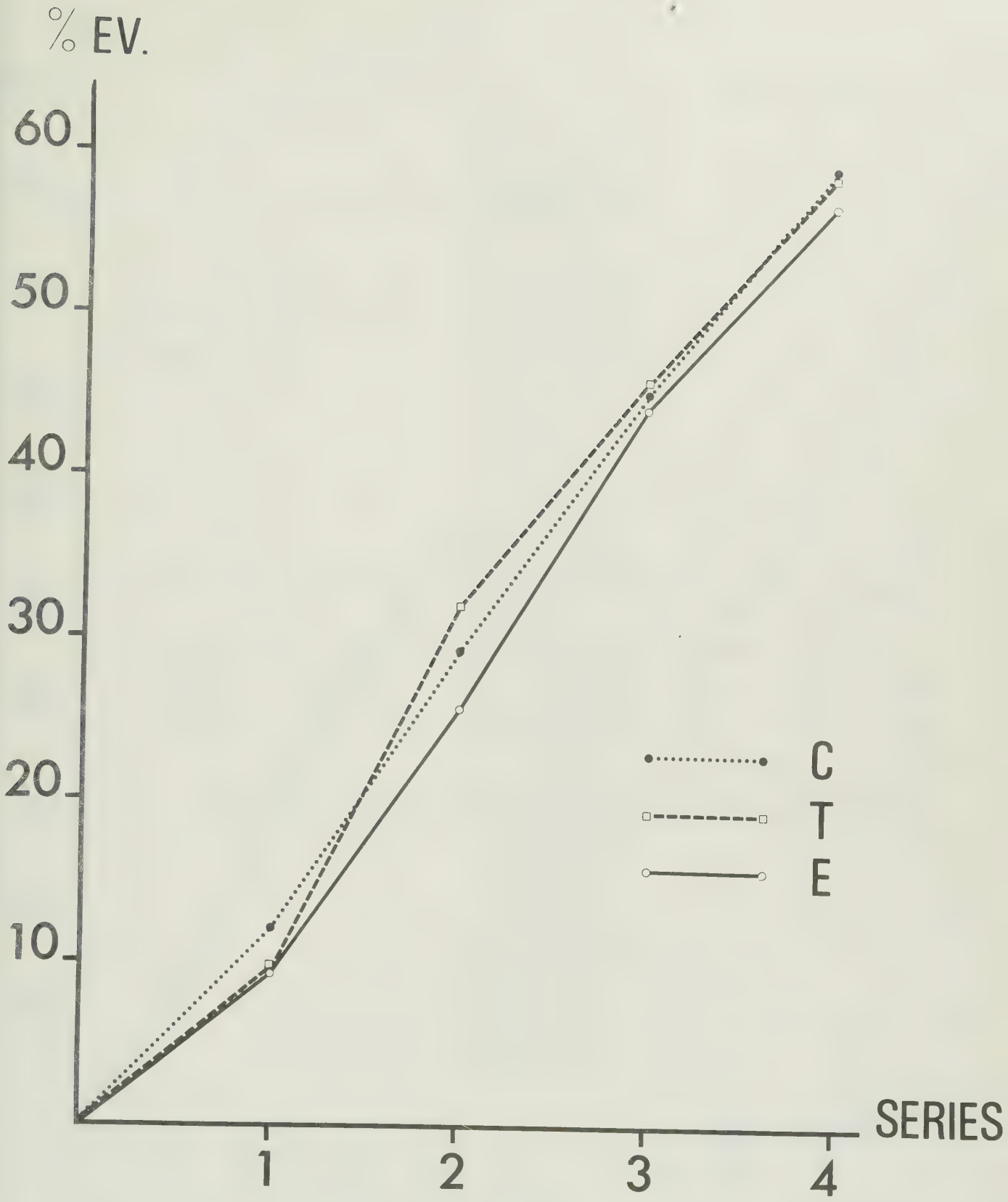
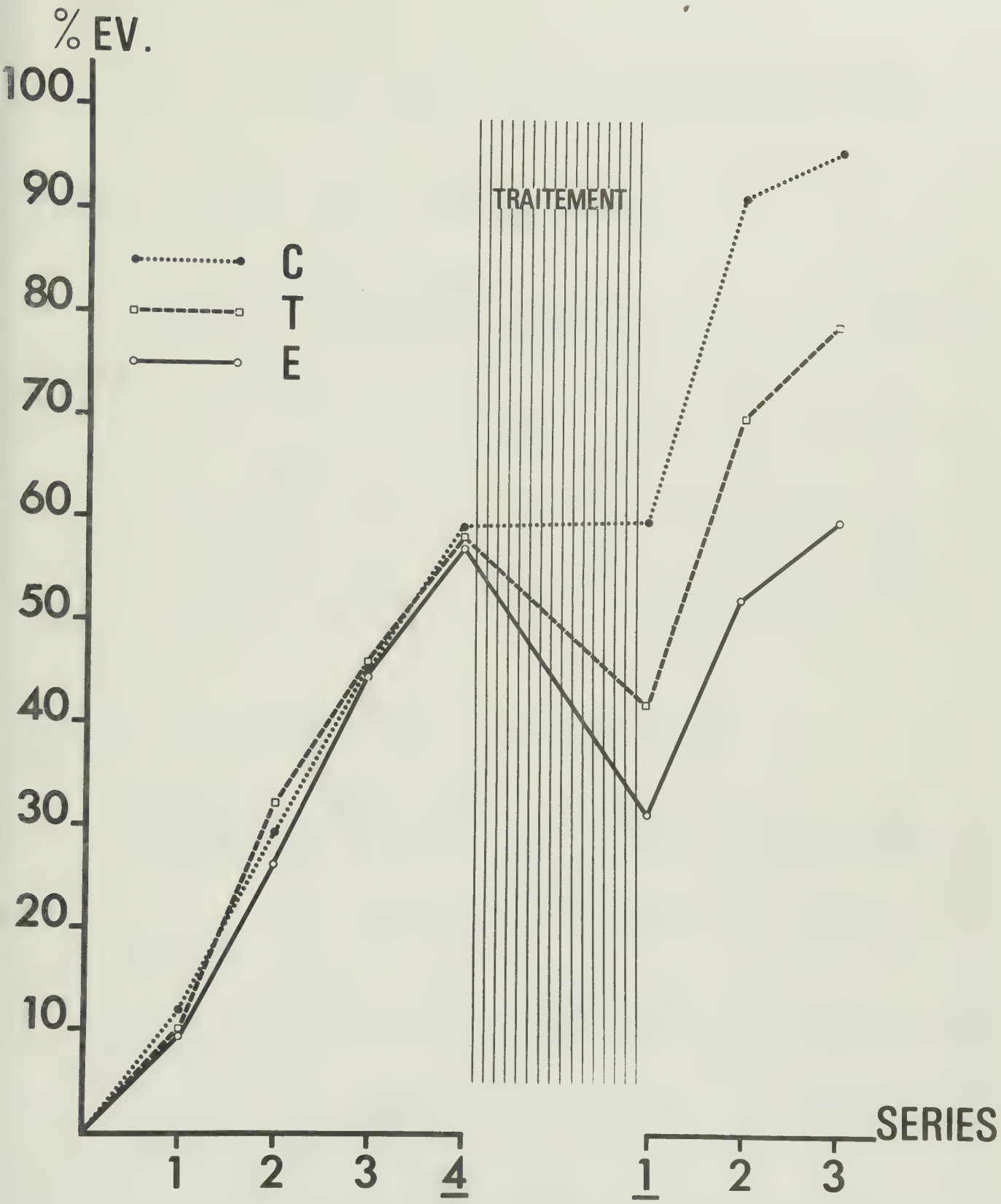

% EV.
60
50
40
30
20
10
C
T
E
SERIES
1
2
3
4

Figure 8 : Effet de la privation de SP sur la rétention et la réacquisition d'un conditionnement.

En abscisse : nombre de séries de 10 essais groupés avant et après le traitement (48h, figuré par la colonne). Pendant ce traitement : groupe C : pas de privation de SP ; groupe T : 50 % de privation de SP ; groupe E : 100 % de privation de SP.

En ordonnée : pourcentage des réponses conditionnées d'évitement.
Noter la chute de la performance pour T et E après le traitement.


% EV.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
TRAITEMENT
C
T
E
1
2
3
4
1
2
3
SERIES

EFFET DU TRAITEMENT

1. Sur la 1ère série de 10 essais

gr.	% avant traitement	% après traitement	diff^ce	T	sign.
C	59,3	60	+0,7	0,011	n s
T	58,6	42	-16,6	3,13	.01
E	57,3	31,3	-26	5,47	.001

2. Sur l'évolution de l'apprentissage

analyse de variance	entre les groupes	effet des séries	interaction
C_T_E	9,36 sign. .01	75,06 sign. .01	0,64 n s
C_T	6,10 sign. .05	82,97 sign. .01	0,31 n s
T_E	4,53 sign. .05	17,22 sign. .01	0,31 n s

III. DISCUSSION

En ce qui concerne le test de réacquisition, il nous semble imprudent de conclure : en effet au prime abord les capacités de réacquisition ne semblent pas altérées puisque les trois groupes évoluent de façon identique après le traitement. Pourtant rien ne permet de dire que chaque groupe ne va pas se stabiliser à un niveau de performance différent dans la suite de l'apprentissage. On peut en effet observer une diminution de la pente de la courbe de chaque groupe entre les deuxième et troisième séries de 10 essais. Pourtant la poursuite de l'apprentissage ne nous semblait pas utile puisqu'un effet de fatigue risquait d'intervenir : effet dont l'importance était liée au traitement spécifique subi par le groupe considéré.

Le résultat le plus net de cette expérience est que la privation de sommeil paradoxal a perturbé la rétention des 40 premiers essais du conditionnement. Le déficit est de plus fonction du taux de privation puisque, lors de la première série de 10 essais qui suit le traitement, le groupe E diffère significativement du groupe T et que ce dernier diffère également significativement du groupe C.

Si l'on rapproche ces résultats de ceux de l'expérience précédente (chapitre 2), il apparaît que les déficits que nous observions lors du réapprentissage sont semble-t-il davantage dus à une perturbation de la rétention de l'apprentissage préalable qu'à des changements dans les capacités de réacquisition.

Nous nous heurtons néanmoins toujours à la difficulté de mettre en évidence un éventuel effet de la privation de SP sur les capacités d'acquisition proprement dite. La procédure expérimentale la plus évidente consisterait à priver de SP des animaux naïfs (non encore entraînés) et de leur faire subir ensuite un apprentissage : une telle procédure soulève de nombreux problèmes. Tout d'abord la fatigue due à la privation et à la méthode utilisée, risque d'interférer avec l'effet de l'absence de SP proprement dit ; par ailleurs il est difficile de savoir si les différents groupes qui sont forcément constitués dès le début de l'expérience, sont ou non équivalents quant à leurs capacités d'apprentissage en absence de tout traitement expérimental.

Enfin si les déficits observés dans la rétention des 40 premiers essais chez les groupes témoin et expérimental semblent liés au degré de privation de sommeil paradoxal, il reste néanmoins possible de les attribuer à un effet du milieu expérimental (inconfort) sur l'état physique des animaux.

DISCUSSION ET CONCLUSION
DE LA PREMIERE PARTIE

INTRODUCTION

Certains auteurs ont vivement critiqué les expériences tentant de mettre en relation le SP et la mémoire en utilisant des techniques de privation de SP. Ces critiques portent sur les techniques employées et essentiellement sur la technique dite de la "piscine". A la suite de ces critiques d'autres auteurs ont réalisé des expériences en tentant de contrôler systématiquement les effets secondaires éventuels de la méthode de la "piscine".

Par ailleurs de nombreuses autres expériences, utilisant la procédure expérimentale faisant l'objet de cette Première Partie, ont été réalisées depuis 1969. Nous verrons que les résultats de ces expériences sont encore sensiblement différents.

Tout cela nous amènera à envisager un deuxième type d'approche pour la mise en évidence du rôle du SP dans les processus de mémorisation.

I. LES CRITIQUES

On connaît en effet maintenant l'importance des effets physiologiques de la privation de SP par la méthode de la piscine : que ce soit l'hypertrophie des glandes surrénales (LING & USHER, 1969 ; STERN, 1969), l'atrophie du thymus ou l'augmentation de la synthèse d'ACTH (LING & USHER, 1969), etc ...

On sait aussi que la privation de SP modifie certains comportements fondamentaux tels que la faim (DEMENT, 1969), l'activité sexuelle (DEMENT, HENRY, COHEN & FERGUSON, 1967), l'agressivité (MORDEN, CONNOR, MITCHELL, DEMENT & LEVINE, 1968), et l'activité motrice spontanée (ALBERT, CICALA & SIEGEL, 1969).

Le "stress" considérable provoqué par la technique de privation de SP oblige à une très grande prudence dans l'interprétation des résultats.

MORDEN, MITCHELL & DEMENT ont mis au point un contrôle consistant à placer des animaux sur des promontoires suffisamment larges pour permettre l'apparition du SP. La majorité des expériences de privation de SP ont utilisé ce contrôle. Pourtant MARK, HEINER, MANDEL & GODIN, 1969 montrent que les animaux contrôles, placés sur les grands promontoires, subissent une privation de SP de 46 %. Par ailleurs le groupe expérimental, s'il est effectivement privé de 100 % de SP, présente une nette diminution de sa durée de sommeil lent (37 % de la valeur de référence). FISHBEIN rapporte des résultats similaires chez la souris (FISHBEIN (1969). Si un effet de la privation existe, on peut alors se demander quel est l'effet spécifique de la privation partielle de sommeil lent.

Toutes ces critiques ont été reprises par quelques auteurs, et en particulier par STERN, afin de mettre au point des groupes contrôles et d'étudier systématiquement l'effet propre des modifications d'ordres physiologique et comportemental.

II. LE CONTROLE DES EFFETS SECONDAIRES

STERN (1969) emploie une situation contrôle dans laquelle les rats sont immergés dans l'eau glacée, une heure par jour, de manière à provoquer une hypertrophie surrénalienne et une perte de poids égales ou supérieures à celles observées dans la situation de privation de SP. Cette procédure est menée pendant cinq jours au bout desquels ce groupe contrôle n'a pas présenté, dans l'acquisition de tâches, les déficits qui sont observés après cinq jours de privation de SP.

Néanmoins il faut noter que ce contrôle utilise un stress aigu et répété, tandis que le stress dû à la technique de la piscine est plus continu.

Un autre groupe contrôle réalisé par STERN est un groupe privé d'une quantité de sommeil lent identique à la durée de privation de SP ; ce contrôle est nécessaire pour mettre en évidence l'effet spécifique de l'absence de SP. STERN a donc empêché des rats de dormir pendant 15 à 16 heures par jour pendant 5 jours. La période de 8 à 9 heures chaque nuit permettait une durée totale de sommeil aussi important que celle observée dans la situation des petits promontoires. STERN observe que ce groupe contrôle présente une performance identique à celle de rats placés dans des conditions normales et présentent une performance significativement meilleure que celle des animaux privés de SP (STERN, 1970).

PEARLMAN (1973), pour contrôler les effets de fatigue, ménage entre la privation de SP et le test de rétention une période d'un jour de récupération. PEARLMAN observe lors du test de rétention les mêmes déficits que lorsque le test de rétention suit immédiatement la période de privation.

Enfin la notion de stress est pour le moins assez floue. En effet LEVINE (1971), SAGALES & DANINO (1973) ont pu montrer que des stress modérés facilitaient la rétention d'une tâche d'évitement chez la souris !

III. LES RESULTATS RECENTS

a. Contrairement à STERN (1969), MILLER, DREW & SCHWARTZ (1971) ne trouvent pas d'effet de la privation de SP chez le rat sur l'acquisition d'un apprentissage d'évitement passif en un seul essai. La même privation ne perturbe pas la rétention de cet apprentissage.

Dans cette expérience les animaux sont soumis à 3 jours de privation ; dans l'expérience de STERN la privation dure 5 jours.

b. HARTMANN & STERN (1972) retrouvent les premiers résultats de STERN avec 4 jours de privation de SP et en utilisant les groupes contrôles mentionnés dans le paragraphe précédent (2). Le conditionnement est un apprentissage d'évitement dans une cage à deux compartiments.

c. WOLFOVITZ & HOLDSTOCK (1971) montrent que, chez le rat, trois jours de privation de SP suivis par une période de 48 heures de récupération ne perturbent pas la rétention d'une réponse d'évitement actif. Cependant si un électrochoc est administré immédiatement après la privation de SP, les animaux présentent une amnésie 48 heures après la période de récupération. WOLFOVITZ & HOLDSTOCK suggèrent que la trace mnésique est maintenue sous forme labile pendant la privation de SP et est consolidée de façon permanente dès que la privation prend fin.

d. Ce résultat précédent est tout à fait en accord avec ceux de FISHBEIN (1969-1971) chez la souris. Des groupes d'animaux soumis à un apprentissage d'évitement passif en un seul essai présentent un déficit de la rétention lorsqu'ils sont testés pour celle-ci 1/2 heure ou 3 heures après 3,5 ou 7 jours de privation de SP. Le déficit mnésique pour le groupe testé 3 heures après la fin de la privation est directement fonction de la durée de privation. Cependant, FISHBEIN note que la trace mnésique n'est pas affectée de façon permanente puisqu'on n'observe plus de différences entre les animaux expérimentaux et contrôles si une période de récupération de 24 heures est ménagée avant le test de rétention.

FISHBEIN montre également que, si un électrochoc est administré après 2 jours de privation de SP, le test de rétention, pratiqué après 1 jour de récupération, révèle un effet amnésique important par comparaison avec un groupe contrôle qui a reçu l'électrochoc sans privation de SP préalable. Mais si l'électrochoc est administré 3 heures après que les animaux aient été retirés de la situation de privation on n'observe plus aucun déficit.

Il apparaît donc que la trace mnésique labile (mais existante !) pendant la privation de SP se consolide progressivement dès que cette privation cesse. FISHBEIN conclue de sa série d'expériences que le SP joue un rôle dans la mémorisation à long terme. Ceci est donc tout à fait en accord avec nos hypothèses et nos résultats expérimentaux.

e. Un dernier groupe de résultats est fourni par PEARLMAN (1973) qui a repris notre procédure expérimentale, puis l'a modifiée pour affiner les résultats. Chez le rat également, PEARLMAN a retrouvé nos résultats en ménageant entre la fin d'une privation d'un seul jour et le test de rétention une période de 24 heures de récupération.

L'expérience de PEARLMAN & GREENBERG(1973) a eu pour point de départ nos propres résultats décrits plus loin. Ces auteurs montrent qu'une privation de SP de 2 heures seulement suffit à provoquer chez le rat un déficit dans la rétention d'un conditionnement d'évitement, le test de rétention ayant lieu 24 heures après la privation. Ce résultat apporte une confirmation importante de tous les résultats positifs précédents, dans le mesure où il élimine une grande partie des objections liées à la technique de privation et au "stress".

CONCLUSION

Afin d'éviter une telle polémique, nous avons préféré abandonner ce type d'approche pour celui, plus indirect mais plus satisfaisant d'une étude de simple relation entre les fonctions mnésiques et les caractéristiques du sommeil paradoxal. Cette étude fait l'objet de la suite de notre exposé.

SECONDE PARTIE

EFFET D'UN APPRENTISSAGE.

SUR LE SOMMEIL PARADOXAL CONSECUTIF

INTRODUCTION

La première manière d'aborder l'étude des relations entre le SP et les processus de mémorisation consistait donc, nous l'avons vu, à utiliser le sommeil paradoxal comme variable indépendente et à montrer son influence, par l'intermédiaire de privations électives, sur l'acquisition et la rétention d'apprentissages. Nous avons vu également tous les problèmes posés par ce type d'approche.

La seconde manière d'aborder cette étude est moins directe, mais, on le verra, plus satisfaisante. Il s'agit de mettre en évidence l'existence de corrélations entre les fonctions cognitives et mnésiques et d'éventuelles modifications concomittantes des caractéristiques du sommeil paradoxal.

Un certain nombre de faits expérimentaux suggère l'intérêt d'une telle étude.

FEINBERG a en effet pu montrer que, chez l'homme, l'étude ontogénétique met en évidence une relation négative entre le taux de SP et l'âge. Par ailleurs, les résultats aux tests d'intelligence sont corrélés avec l'âge et la quantité de SP (FEINBERG, KORESKO & HELLER, 1967 ; FEINBERG, 1968 ; FEINBERG & CARLSON, 1968). Chez des sujets

atteints de syndrome cérébral chronique et présentant un déficit intellectuel, le taux de SP est significativement réduit bien que le temps de sommeil total soit identique à celui des sujets normaux. Le taux de SP est positivement corrélé avec la fonction intellectuelle, les capacités mnésiques représentant un des aspects essentiels de cette fonction.

Des études faites chez les débiles mentaux (FEINBERG, BRAUN & SHULMAN, 1969 ; FEINBERG, 1968 ; PETRE-QUADENS & JOUVET, 1966 ; PETRE-QUADENS, 1969) montrent qu'à des scores bas aux tests d'intelligence correspondent de faibles proportions de SP, le temps total de sommeil restant inchangé.

GREENBERG & DEWAN en 1969 ont pu montrer que l'amélioration de l'état de sujets atteints d'aphasie s'accompagne d'une augmentation du taux de SP, confirmant ainsi l'hypothèse selon laquelle le retour des fonctions après un trouble cérébral nécessite un "processus de programmation associé au SP".

Considérant ces faits expérimentaux, ainsi que les résultats des expériences de privation élective de SP, nous avons fait l'hypothèse selon laquelle, si le SP est indispensable à l'accomplissement d'une étape critique de la mémorisation, un apprentissage devrait entraîner un besoin accru de l'organisme en sommeil paradoxal.

Nous avons donc étudié, chez le rat, l'effet d'un conditionnement d'évitement sur le sommeil paradoxal consécutif : tout d'abord en situation d'apprentissage massé (chapitre 1) puis en situation d'apprentissage distribué (chapitre 2). Dans le troisième chapitre, nous étudions l'effet de l'extinction d'un conditionnement d'évitement puis l'effet d'une épreuve de discrimination. Nous verrons dans la discussion de cette Seconde Partie que nos résultats ont été retrouvés par d'autres auteurs et généralisés à la souris.

CHAPITRE 1

EFFET D'UN APPRENTISSAGE MASSE D'EVITEMENT SUR LE SP CONSECUTIF

INTRODUCTION

Le choix d'un conditionnement d'évitement repose sur trois raisons essentielles : la première est que cet apprentissage nous est familier et que nous en connaissons la progression ainsi que la durée ; la seconde raison est que le contrôle des effets propres des chocs électriques sur le sommeil consécutif est plus facile à réaliser que celui des effets de la prise de boisson ou de nourriture chez des animaux assoiffés ou affamés (HENNEVIN, LECONTE & BLOCH, 1974) . Par ailleurs le choix d'une situation d'apprentissage massé est une raison supplémentaire d'utiliser le conditionnement d'évitement puisque nous éliminons de ce fait les difficultés liées au risque de satiation.

Nous avons fixé à 3 heures la période d'étude du sommeil consécutif à l'apprentissage. Nous pensions en effet que si ce dernier entraîne un besoin accru de SP, ce phénomène avait toutes les chances d'être immédiat. Nous verrons plus loin à quel point cette hypothèse était justifiée.

I. PROCEDURE EXPERIMENTALE

a. Les animaux

Pour cette expérience nous avons utilisé 40 rats mâles pesant environ 200 grammes. Ces animaux sont porteurs d'électrodes corticales et myographiques. La technique d'implantation et le type d'électrodes utilisé ont été décrits plus haut (cf. Techniques et Procédures).

b. Mesure du taux de SP référentiel

Pendant une période pré-expérimentale de 2 jours, dans leur cage individuelle, les animaux sont connectés aux appareils d'enregistrement afin de les accoutumer au port de câbles. Puis les tracés électrocorticographique et électromyographique sont recueillis 2 jours de suite pendant 3 heures consécutives au même moment de la journée pour chaque animal.

Les phases de sommeil lent et de sommeil paradoxal sont repérées sur critères ECOG et EMG ; les durées totales des phases de SP sont mesurées pour chaque période d'enregistrement.

Nous obtenons ainsi, avant l'apprentissage, par la moyenne des valeurs obtenues sur ces 2 jours d'enregistrement, les valeurs témoins du taux de SP (% SPo/STo), les durées de SL et de SP (SLo et SPo). Ces valeurs ne diffèrent pas significativement d'un groupe à l'autre. Les groupes expérimentaux (E) et contrôles (C) sont alors constitués après égalisation des valeurs de SL et de SP. Puis, le lendemain, commence l'étude de l'apprentissage.

c. Le conditionnement

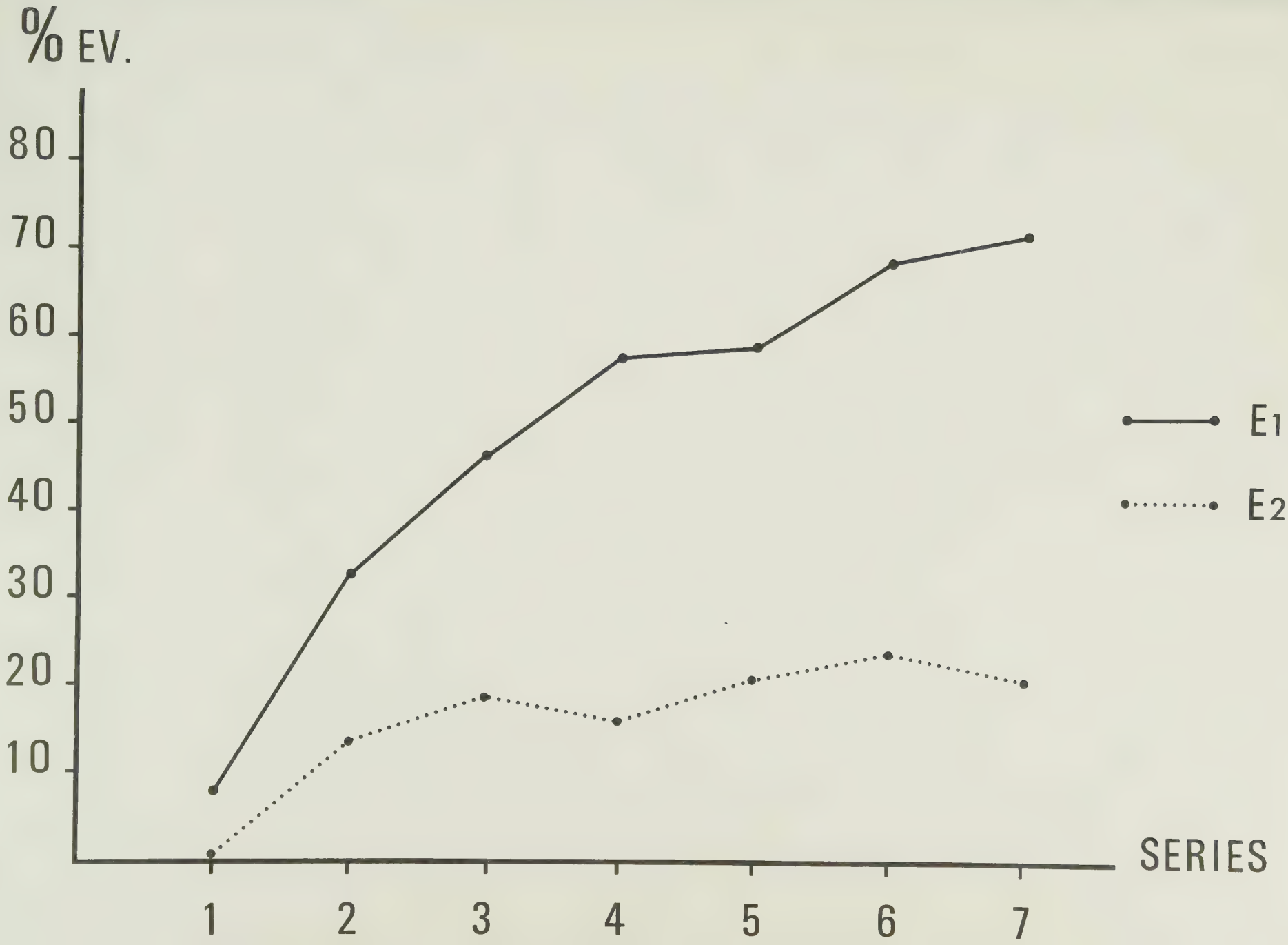
La moitié des animaux, soit 20 rats, sont entraînés au conditionnement d'évitement pendant 90 minutes afin de réaliser 70 essais. La procédure générale de ce conditionnement a été décrite plus haut (cf. Techniques et Procédures).

Figure 9 - Courbes d'apprentissage des 2 groupes expérimentaux.

E_1 : "bons appreneurs" E_2 :"mauvais appreneurs".

En ordonnée : pourcentage de réponses d'évitement.

En abscisse : séries consécutives de 10 essais.


% EV.
80
70
60
50
40
30
20
10
E1
E2
SERIES
1
2
3
4
5
6
7

Sur ces 20 rats, la moitié, que nous appellerons groupe E_1 (n = 10), a été capable d'atteindre le critère de 80 % de bonnes réponses lors de la dernière série de 10 essais. L'autre moitié, que nous appellerons groupe E_2 (n = 10) n'a pas atteint ce critère et s'est même montrée incapable de dépasser une performance de 30 % de bonnes réponses par série de 10 essais. La figure 9 représente les courbes d'apprentissage de ces groupes E_1 et E_2. Il faut noter tout de suite que, dans notre problématique, ce phénomène était particulièrement intéressant.

A ces groupes expérimentaux, nous avons fait correspondre deux groupes contrôles. Chaque animal contrôle est apparié à un animal expérimental ; il est placé dans une cage expérimentale identique et reçoit dans cette cage le même nombre de stimulations sonores et électriques que l'animal expérimental qui lui correspond. Mais à aucun moment ces deux stimulus ne sont reliés par les lois temporelles du conditionnement. Cette séance de pseudo-conditionnement a la même durée que la séance de conditionnement des animaux expérimentaux.

Le groupe contrôle C_1 (n = 10) reçoit donc autant de stimulations que le groupe E_1 soit 70 sons et 30 chocs électriques.

Le groupe contrôle C_2 (n = 10) reçoit autant de stimulations que le groupe E_2 soit 70 sons et 50 chocs électriques.

d. Le sommeil consécutif à l'apprentissage

Aussitôt après les 90 minutes de conditionnement (groupes E_1 et E_2) ou de pseudo-conditionnement (groupes C_1 et C_2), les animaux des quatre groupes sont replacés dans leur cage où les activités ECOG et EMG sont enregistrées pendant 3 heures consécutives aux mêmes heures que la veille. Les valeurs, obtenues pour le taux de SP (% SP/ST), les durées de SL et de SP, sont comparées aux valeurs de référence (% SPo/STo, SLo et SPo), à l'aide du t de Student pour groupes appareillés.

II. RESULTATS

a. Etude des groupes E_1 et C_1

Les résultats obtenus après le conditionnement ou le pseudo-conditionnement sont comparés aux valeurs de référence.

Le tableau 5 et la figure 10 montrent que le taux de SP augmente significativement ($P < .05$) après le conditionnement chez le groupe E_1. Il ne change pas pour les animaux du groupe C_1.

Cette augmentation du taux de SP chez le groupe E_1 est uniquement due à une augmentation significative ($P < .05$) de la durée totale de SP, le temps de SL restant stable.

En revanche chez les animaux contrôles, le temps de SP ne varie pas, mais la durée de SL augmente significativement ($P < .05$).

La figure 11 présente les variations respectives de durées de SL et de SP pour les deux groupes E_1 et C_1.

Le conditionnement a donc provoqué chez les animaux du groupe E_1 une augmentation significative de la durée de SP dans les 3 heures qui suivent la fin de l'apprentissage. Chez les animaux du groupe contrôle soumis aux mêmes stimulations, on n'observe pas d'augmentation de SP mais un net accroissement de la durée de SL. Nous reviendrons plus loin sur ces modifications du SL.

b. Etude des groupes E_2 et C_2

Le tableau 6 et la figure 12 montrent que le taux de SP ne varie pas significativement chez le groupe E_2, groupe qui a été soumis à la situation de conditionnement mais n'a pu acquérir la maîtrise du lien conditionnel.

Le taux de SP diminue, par contre, significativement ($P < .05$) chez le groupe contrôle C_2.

La figure 13 analyse les modifications respectives de SL et de SP pour ces deux groupes E_2 et C_2. Il apparaît que, si les durées de SL et de SP sont stables pour le groupe E_2, la diminution du taux de SP chez le groupe C_2 est davantage la conséquence d'une augmentation de la durée de SL ($P < .01$) que d'une diminution, très faible, de la durée de SP ($P < .10$).

TABLEAU 5

EFFET DU CONDITIONNEMENT
SUR LES 3 HEURES DE SOMMEIL CONSECUTIVES
RESULTATS DES GROUPES E_1 (n = 10) ET C_1 (n = 10)

		1er jour	2ème jour
SL (sec)	E_1	5167	5017
	C_1	5274	6049 ++
SP (sec)	E_1	849	1218 ++
	C_1	843	870
ST (sec)	E_1	6016	6235
	C_1	6117	6919 ++
% SP/ST	E_1	14,16	19,45 ++
	C_1	13,62	12,73

1er jour : Valeurs de référence (avant traitement).

2ème jour : Valeurs obtenues après conditionnement (E_1) ou pseudoconditionnement (C_1).

Niveau de signification : ++ $P < .05$

T A B L E A U 6

EFFET DU CONDITIONNEMENT

SUR LES 3 HEURES DE SOMMEIL CONSECUTIVES

RESULTATS DES GROUPES E_2 (n = 10) et C_2 (n = 10)

		1er jour	2ème jour
SL (sec)	E_2	5125	5215
	C_2	5121	6609 +++
SP (sec)	E_2	707	601
	C_2	659	472 +
ST (sec)	E_2	5832	5817
	C_2	5780	7080 ++
% SP/ST	E_2	11,25	10,46
	C_2	10,75	6,62 ++

1er jour : Valeurs de référence (avant traitement).

2ème jour : Valeurs obtenues après conditionnement (E_2) ou pseudoconditionnement (C_2).

Niveau de signification +++ $P < .01$
++ $P < .05$
+ $P < .10$

Figure 10 - Taux de SP (% SP/ST) obtenu sur les 3 heures d'enregistrement consécutives au conditionnement (E_1) et au pseudoconditionnement (C_1). Colonnes blanches : valeurs de référence ; colonnes grises : valeurs obtenues après le traitement.
Il faut noter l'augmentation significative du % de SP après le conditionnement (E_1) et l'absence de variation après le pseudoconditionnement (C_1).

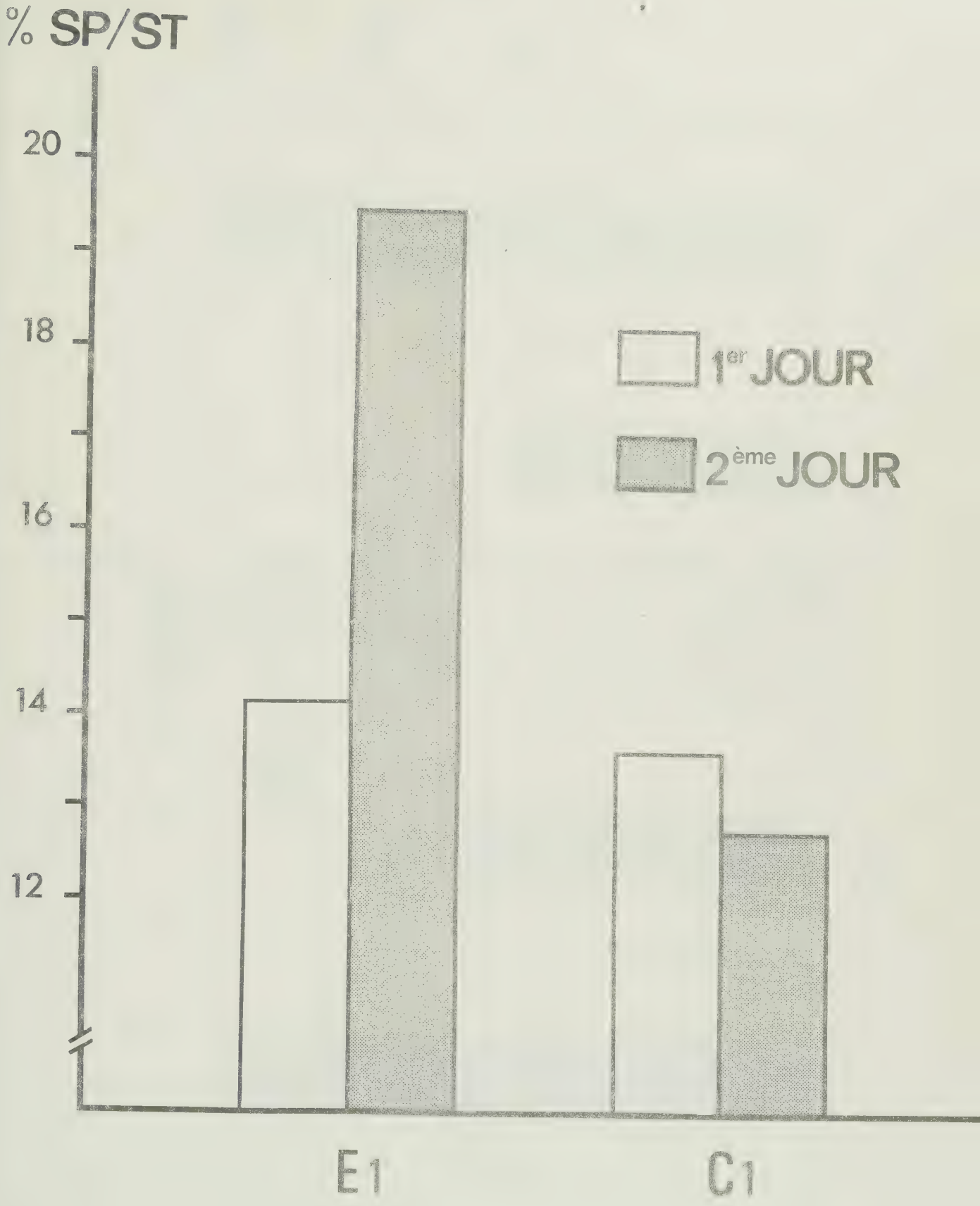

% SP/ST
20
18
16
14
12
1er JOUR
2ème JOUR
E1
C1

Figure 11 - Variations des durées de SP (à gauche) et de SL (à droite) consécutives au conditionnement (E_1) et au pseudoconditionnement (C_1). Pour le groupe E_1, il faut noter l'augmentation significative de la durée de SP sans modification de la durée de SL. Pour le groupe C_1 il faut noter l'augmentation de SL.

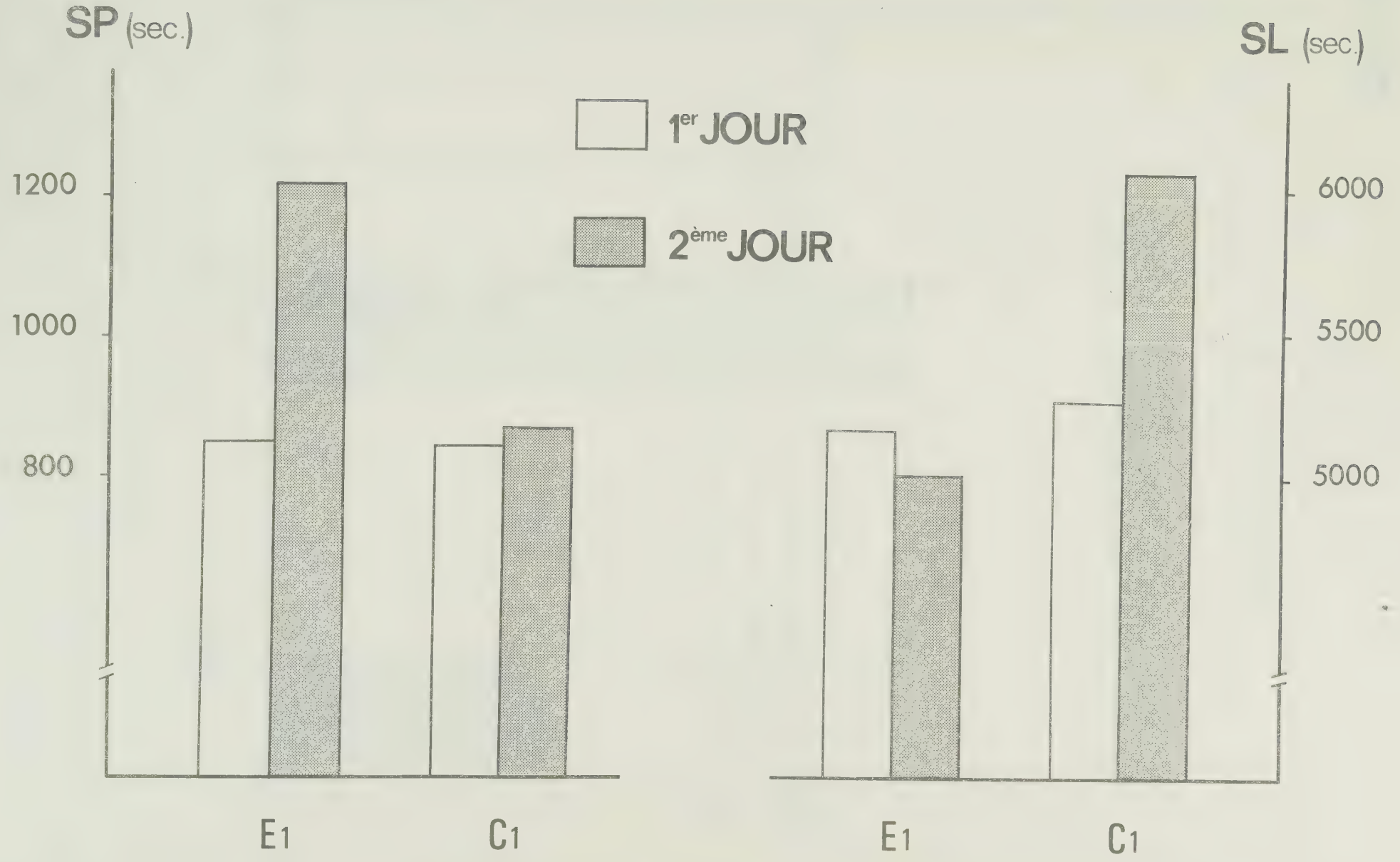

SP (sec.)
1200
1000
800
1er JOUR
2ème JOUR
E1
C1
SL (sec.)
6000
5500
5000
E1
C1

Figure 12 - Taux de SP (% SP/ST) obtenu sur les 3 heures d'enregistrement consécutives au conditionnement (E_2) et au pseudoconditionnement (C_2). Il faut noter l'absence de variation du % de SP pour le groupe E_2 et la diminution du % de SP pour le groupe C_2.

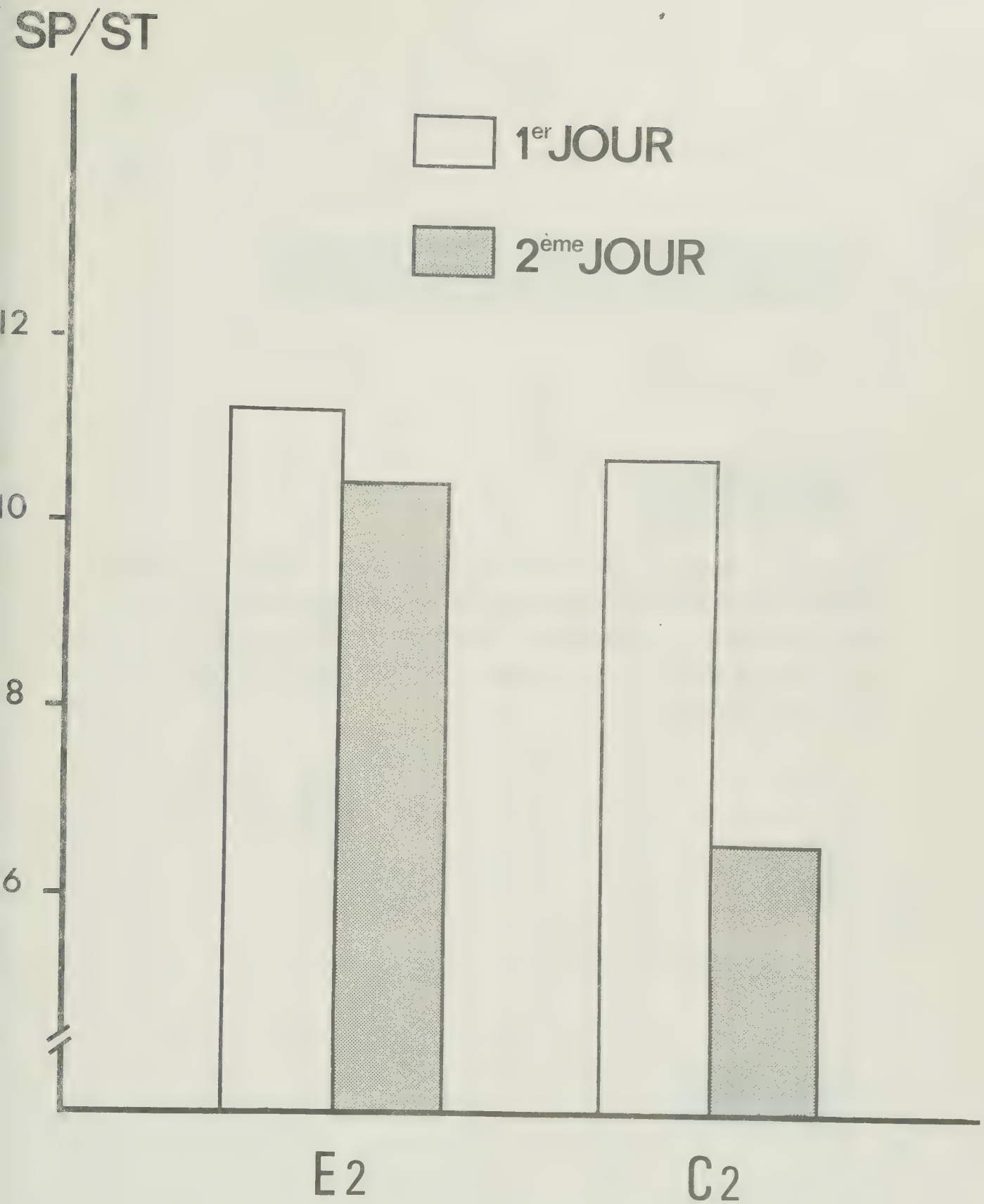
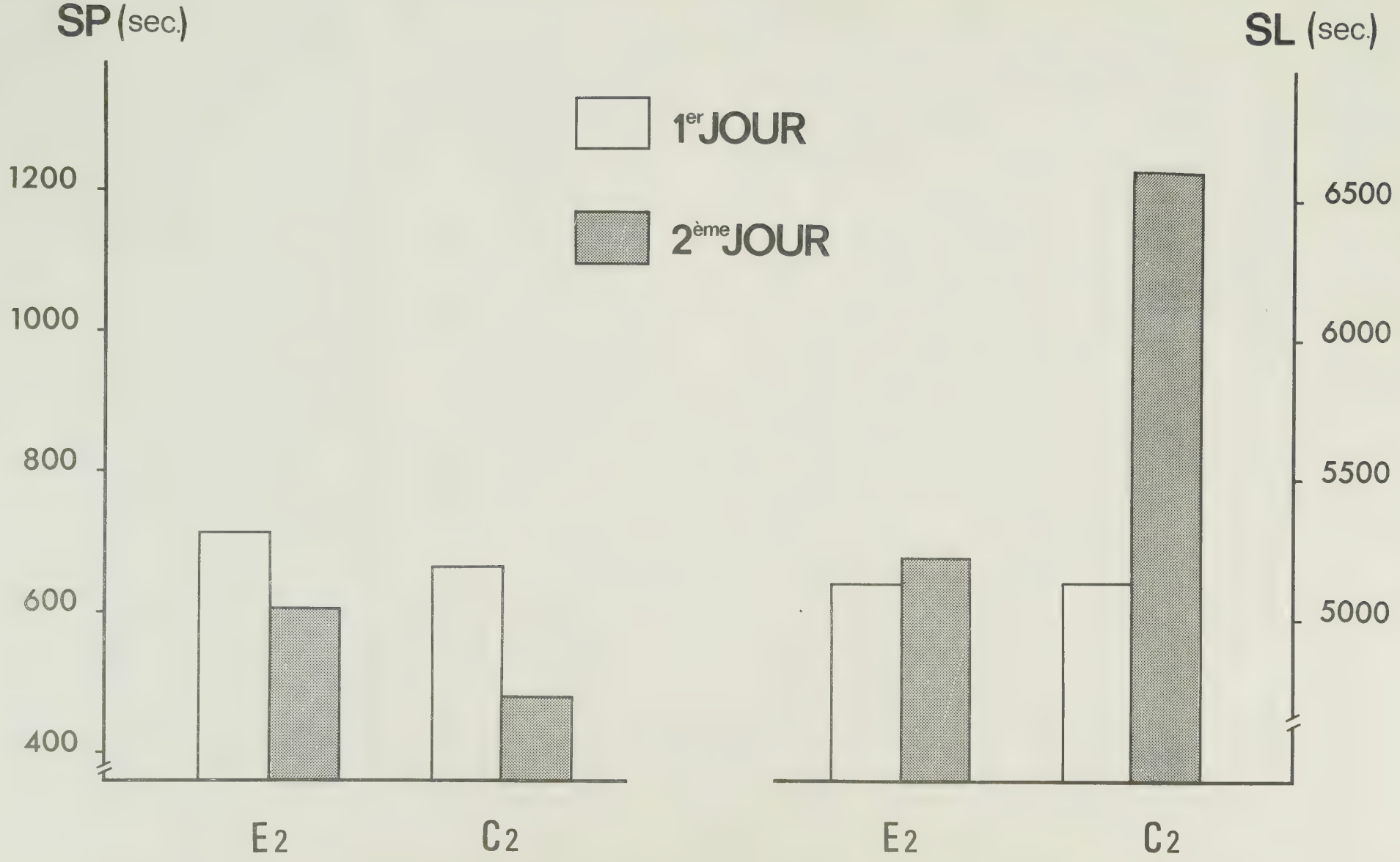

SP/ST
1er JOUR
2ème JOUR
12
10
8
6
E2
C2

Figure 13 - Variations des durées de SP (à gauche) et de SL (à droite) consécutives au conditionnement (E_2) et au pseudoconditionnement (C_2). Pour le groupe E_2 il faut noter l'absence de variation des durées de SP et SL. Pour le groupe C_2 le SL augmente de façon très importante et le SP diminue légèrement.


SP (sec.)
SL (sec.)
1er JOUR
2ème JOUR
1200
1000
800
600
400
6500
6000
5500
5000
E2
C2
E2
C2

III. DISCUSSION

a. Effet du conditionnement sur le SP

Le conditionnement d'évitement en situation d'apprentissage massé a donc provoqué un accroissement de la durée du sommeil paradoxal consécutive. En effet seul le groupe E_1, qui a subi et acquis ce conditionnement, présente cette augmentation de SP. Le groupe C_1 qui a reçu autant de stimulations (stimulus sonores et chocs électriques) que le groupe E_1 ne présente pas ce phénomène. Par ailleurs, le groupe E_2, qui finalement peut ici apparaître comme le meilleur contrôle de la situation expérimentale puisqu'il est soumis exactement à la même procédure (en particulier la contiguité du SC et du SI) que le groupe E_1 et qu'il n'acquiert pas la maîtrise de ce lien conditionnel, le groupe E_2, donc, ne présente aucune modification significative du sommeil consécutif, que ce soit sommeil lent ou sommeil paradoxal. C'est donc bien l'apprentissage en tant que tel qui a entraîné l'augmentation de SP dans les 3 heures consécutives.

b. Cause des modifications du SL

Il reste à expliquer l'augmentation considérable de sommeil lent observée chez les deux groupes contrôles C_1 et C_2. Il importe tout d'abord de constater la nette différence existant entre ces deux groupes, d'une part, en ce qui concerne l'importance des modifications du SL, d'autre part, en ce qui concerne le traitement subi au cours du pseudo-conditionnement.

En effet si l'accroissement de durée de sommeil lent après le pseudoconditionnement est d'environ 800 secondes pour le groupe C_1, il est d'environ 1500 secondes pour le groupe C_2 c'est-à-dire une augmentation presque deux fois plus importante. Or la seule différence existant entre les groupes C_1 et C_2 tient au nombre de chocs électriques reçus au cours du pseudoconditionnement : 30 chocs pour C_1, 50 pour C_2.

Il paraît donc justifié de faire du nombre de chocs électriques la cause des modifications du sommeil lent consécutif. Plus le nombre de chocs est important plus l'augmentation du SL est grande.

Cette hypothèse d'un effet de stress ou de fatigue provoqué par une séance de 90 minutes de chocs électriques intermittants est appuyée par certaines données de la littérature.

HOBSON en 1968 montre que des chats, soumis à un exercice forcé pendant 2 heures, présentent une augmentation importante de durée de sommeil lent dans les 5 heures consécutives. HOBSON observe un raccourcissement de la latence d'endormissement, un allongement de la latence d'apparition de la première phase de SP et une diminution de la durée totale de SP ; notre groupe C_2 présente les mêmes caractéristiques.

MATSUMOTO, MISHISHO, SUTO, SADAHIRO & MIYOSHI en 1968 trouvent également chez le rat une diminution de la latence d'endormissement après un exercice forcé.

Il apparaît également qu'un stress accompagné d'aucune fatigue peut provoquer une augmentation de SL consécutive sans modification du SP. HOBSON en 1968 montre que des chats soumis à une élévation brutale de température corporelle présentent une augmentation consécutive de sommeil lent. Chez l'homme EMDE, HAMON, METCALF, KOENIG & WAGONFELD (1970) montrent que la circoncision sans anesthésie à la naissance provoque une augmentation importante de SL consécutive sans modification du SP.

Chez le rat (ALTMAN, WHITEHEAD & RECHTSCHAFFEN, 1972) un stress d'une durée de 5 heures provoque seulement une tendance à une augmentation de SL mais une diminution significative du SP, ce que montrent également BROUGHTON & GIBSON (1972), JACOBS (1972), VAN TWYVER, LEVITT & DUNN (1966).

c. Le problème du groupe E_2

Si l'on admet que l'augmentation de sommeil lent chez les groupes contrôles est la conséquence de l'effet des chocs électriques, il apparaît surprenant que le groupe E_2 ne présente pas le même phénomène.

En effet les animaux du groupe E_2 reçoivent autant de chocs électriques que le groupe C_2 (c'est-à-dire 50 chocs) et ne se conditionnent manifestement pas. Il faut admettre ici que la situation expérimentale des groupes E_2 et C_2 est nettement différente.

La différence essentielle entre ces deux groupes tient au fait que, dans la situation du groupe E_2, la contiguité SC-SI existe, ce qui n'est pas le cas pour le groupe C_2. Cette contiguité permet aux animaux E_2 de "se préparer" à recevoir le choc électrique alors que ce dernier est délivré de façon aléatoire et indépendamment du son pour l'animal C_2. Les animaux C_2 ne peuvent prévoir l'arrivée du choc, qui survient donc toujours brutalement, contrairement à la situation E_2. Par ailleurs les animaux E_2 lorsque le choc est délivré ont la possibilité d'y échapper en changeant de compartiment. Même si la longueur des chocs est identique pour les paires d'animaux E_2 et C_2, il semble justifié d'admettre que la possibilité d'échapper à un choc électrique rende la situation moins stressante et ceci d'autant plus que l'arrivée du choc est annoncée par le stimulus sonore.

Ces raisons peuvent, nous semble-t-il expliquer l'absence d'augmentation du SL chez le groupe E_2.

Par ailleurs si ce groupe n'a pas appris à éviter le choc électrique il apparaît qu'il a au moins appris à "échapper" : l'absence d'augmentation de SP suggère que cet apprentissage, qui en fait est très vite réalisé, n'entraîne pas l'accroissement de durée de SP observé chez le groupe E_1.

d. Confirmation de nos résultats

Au moment où nous réalisions cette expérience, LUCERO (1970) rapportait qu'un apprentissage de labyrinthe chez le rat entraîne une augmentation du taux de SP dans les 3 heures consécutives.

Chaque animal est étudié dans trois situations différentes ; l'ordre de ces situations est modifié pour chaque sujet.

Les animaux sont entraînés à atteindre l'un des 7 buts d'un labyrinthe complexe pour trouver de la nourriture et ceci jusqu'à un critère de six essais sans erreurs. Puis la nourriture est changée de compartiment ; l'animal apprend le nouveau parcours. Cette procédure est poursuivie jusqu'à la satiation : la séance de conditionnement dure entre 90 et 120 minutes. Puis les animaux sont connectés aux appareils d'enregistrement pendant 3 heures : les durées de SL et SP sont alors mesurées.

La situation contrôle consiste à placer l'animal dans le labyrinthe qu'il peut explorer pendant 2 heures et se nourrir jusqu'à la satiation ;

où il peut

aucun apprentissage n'est alors réalisé.

Dans la troisième situation les animaux ne subissent aucun traitement.

Les résultats font apparaître que le pourcentage de SP est significativement plus important ($P < .001$) après l'apprentissage (16 %) qu' après la situation sans traitement (9 %). Aucun test statistique n'est mentionné sur la différence existant entre la situation d'apprentissage et la situation d'exploration du labyrinthe sans apprentissage où le taux de SP est de 9 % comme dans la situation sans traitement.

LUCERO montre qu'aucune modification du sommeil lent n'existe après chacune des 3 situations. Par ailleurs l'absence de différence dans la distance parcourue dans le labyrinthe entre la situation d'apprentissage et la situation d'exploration simple élimine la possibilité d'une interprétation des résultats en terme d'effet de l'exercice sur le sommeil paradoxal consécutif.

Ces résultats de LUCERO sont donc une confirmation de nos propres résultats et une justification de l'hypothèse que nous formulions plus haut.

CHAPITRE 2

EFFET D'UN APPRENTISSAGE DISTRIBUE D'EVITEMENT SUR LE SP CONSECUTIF

INTRODUCTION

Nous avons pu, avec le travail décrit dans le précédent chapitre, mettre en évidence une augmentation importante de la durée de sommeil paradoxal consécutive au conditionnement d'évitement. L'importance de ce phénomène nécessitait une étude plus détaillée.

Un premier problème était de savoir si l'augmentation de sommeil paradoxal est liée à un processus de consolidation d'un apprentissage achevé ou à l'activité d'acquisition elle-même. Autrement dit ce phénomène se manifeste-t-il avant l'atteinte du plateau de la courbe ? Existe-t-il une (ou plusieurs) étape (s) critique (s) dans cet apprentissage, qui nécessite plus que d'autres l'allongement des processus de mémorisation mis en évidence par l'augmentation de la durée de SP ?

C'est pour répondre à ces questions que, dans l'expérience décrite ci-dessous, nous avons utilisé le même conditionnement, mais avec une technique d'apprentissage distribué, afin de mettre en relation les étapes de l'acquisition et les périodes de sommeil paradoxal consécutives.

I. PROCEDURE EXPERIMENTALE

a. Les animaux

Nous avons utilisé 20 rats mâles pesant environ 200 grammes. Comme dans l'expérience précédente les animaux sont porteurs d'électrodes corticales et myographiques implantées à demeure.

b. Mesure du taux de SP référentiel

Elle se fait exactement de la même façon que lors de l'expérience précédente à savoir : -accoutumance au port des câbles pendant 2 jours ;
-enregistrements de référence pendant 3 heures, 2 jours de suite.

Les moyennes des valeurs de SL et SP obtenues sur ces 2 jours constituent les valeurs de référence.

c. Le conditionnement

Après la période d'accoutumance et d'enregistrements de référence le conditionnement commence.

Chaque jour, à la même heure, les animaux expérimentaux (n = 12, groupe E) subissent pendant 15 minutes une session de 15 essais du conditionnement d'évitement.

A ce groupe E correspond un groupe contrôle (n = 8, groupe C) qui reçoit pendant 15 minutes chaque jour et de manière aléatoire, autant de stimulations sonores et électriques que les sujets expérimentaux. Au fur et à mesure que le conditionnement s'établit pour le groupe E, le nombre de chocs électriques reçus au cours de chaque séance de 15 essais diminue de la même façon pour les groupes E et C.

Nous avons poursuivi le conditionnement jusqu'à l'atteinte du plateau (la différence entre les performances des 3ème et 4ème sessions n'est pas significative).

d. Le sommeil consécutif à l'apprentissage

Aussitôt après chaque session du conditionnement (groupe E) ou du pseudoconditionnement (groupe C), les animaux sont replacés dans leur cage où les activités ECOG et EMG sont enregistrées pendant 3 heures consécutives, aux mêmes heures que lors des enregistrements de référence. Les valeurs, obtenues pour le taux de SP (% SP/ST), les durées de SL et de SP, sont comparées aux valeurs de référence à l'aide du t de Student pour groupes appareillés. Nous avons par ailleurs étudié les variations des latences d'endormissement et d'apparition de la 1ère phase de SP.

II. RESULTATS

a. Etude du sommeil lent, du sommeil total et de la latence d'endormissement

Tout au long de l'expérience, nous n'avons observé aucune variation significative ni dans la durée du sommeil total, ni dans la durée du sommeil lent, tant chez les animaux expérimentaux que chez les contrôles.

La latence d'endormissement ne varie pas non plus significativement et se situe entre 20 et 30 minutes à compter du branchement des animaux et de la mise en marche de l'enregistreur polygraphique.

Le tableau 7 présente les résultats obtenus après les 4 sessions de conditionnement (groupe E) ou de pseudoconditionnement (groupe C) : il s'agit des moyennes de chaque groupe.

La figure 14 montre les variations du pourcentage de SP réalisé par chacun des groupes dans les 3 heures qui suivent chaque session de conditionnement.

Figure 14 - Taux de SP (% SP/ST) obtenu sur les 3 heures d'enregistrement consécutives à chaque session quotidienne de 15 essais (conditionnement : colonnes noires ; pseudoconditionnement : colonnes blanches). O = taux de SP de référence. La courbe d'apprentissage du groupe expérimental (E) est représentée au-dessus des histogrammes. Il faut noter l'augmentation progressive du taux de SP en relation avec le niveau d'acquisition et le retour au niveau de référence à l'atteinte du plateau de la courbe.

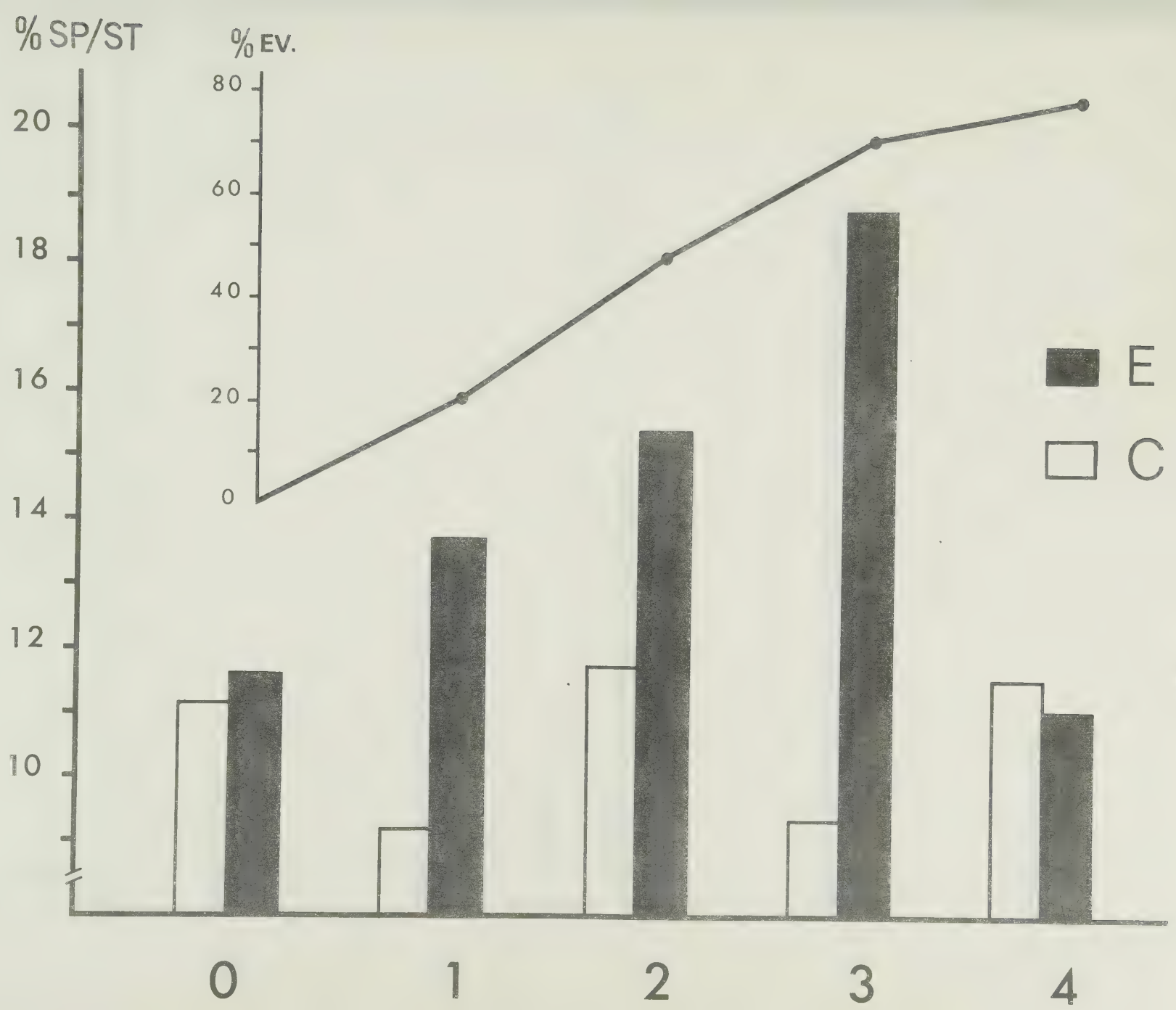
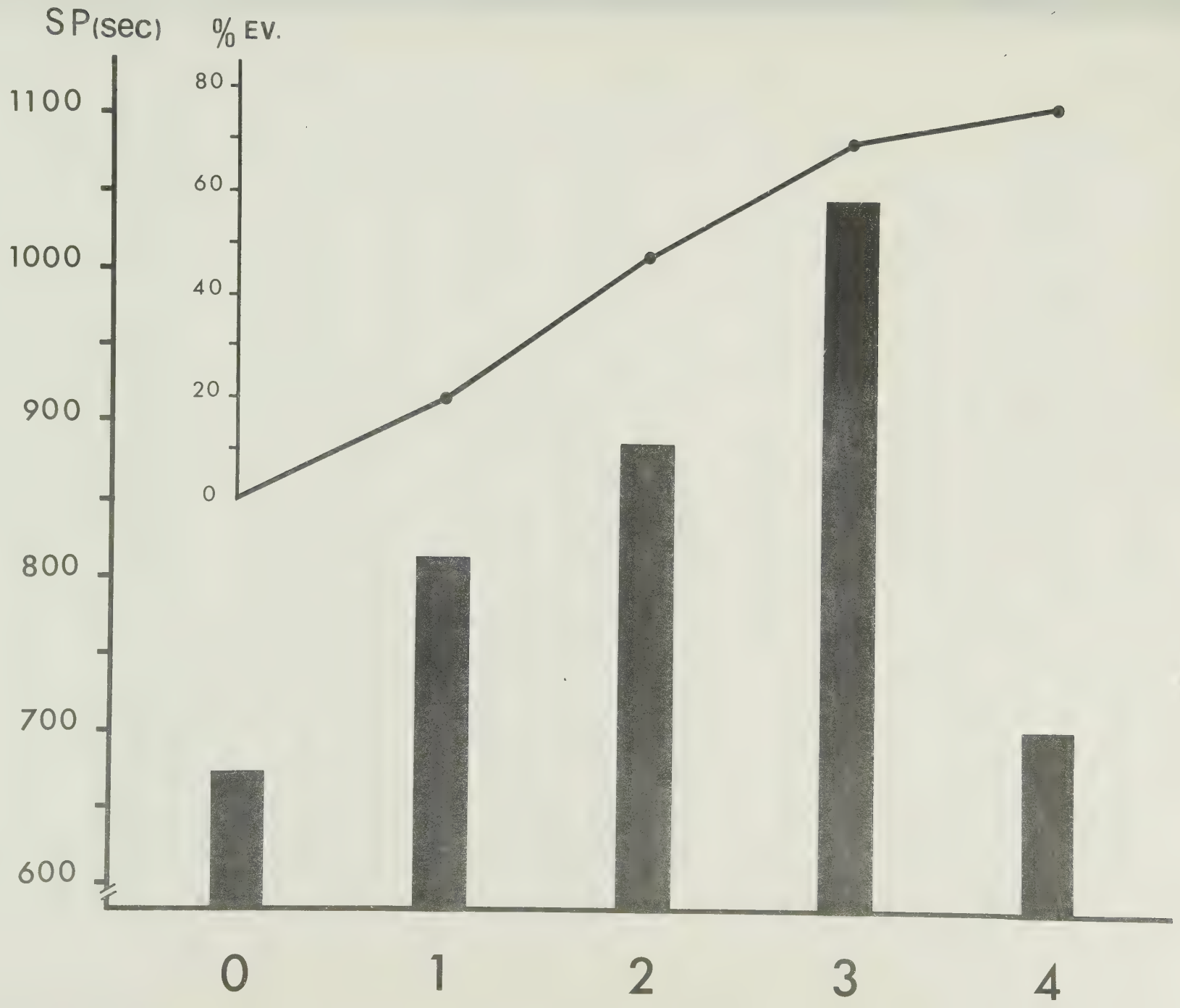

% SP/ST
% EV.
80
60
40
20
0
20
18
16
14
12
10
E
C
0
1
2
3
4

Figure 15 - Variations de la durée de SP réalisées sur les 3 heures d'enregistrement consécutives à chaque session quotidienne du conditionnement.


SP(sec)
% EV.
1100
1000
900
800
700
600
80
60
40
20
0
0
1
2
3
4

b. Résultats du groupe contrôle

Il apparaît que pour le groupe contrôle le taux de SP ne varie pas significativement par rapport au taux de référence tout au long du pseudoconditionnement. L'analyse des durées respectives de SL et de SP ne révèle aucune modification de ces deux paramètres.

Les chocs électriques reçus par les animaux au cours de chaque session de conditionnement n'ont donc aucun effet particulier sur les caractéristiques du sommeil consécutif. Les éventuelles modifications du SP chez le groupe E seront donc uniquement dues aux effets propres de l'apprentissage.

c. Résultats du groupe expérimental

Contrairement au groupe C, chez les animaux expérimentaux, on observe, par rapport au taux de référence, une augmentation progressive du taux de SP jusqu'au 3ème jour. Cette augmentation apparaît donc être en relation avec le degré de conditionnement (cf. figure 14).

Cette augmentation de SP faiblement significative le 1er jour de conditionnement ($P < .10$), l'est à $P < .02$ le 2ème jour et à $P < .001$ le 3ème jour.

Le 4ème jour de conditionnement, le taux de SP est semblable à celui observé lors de l'enregistrement de référence.

Le groupe expérimental ne présente aucune modification significative de la durée de SL (cf. tableau 7) ; les variations du taux de SP sont donc uniquement dues à des variations de la durée de SP. C'est ce que montre la figure 15.

Cette augmentation de la durée de SP, non significative le 1er jour de conditionnement, l'est à $p < .05$ le 2ème jour et à $P < .01$ le 3ème jour. Le 4ème jour, la durée de SP redevient identique à celle de référence.

T A B L E A U 7

EFFET DU CONDITIONNEMENT

SUR LES 3 HEURES DE SOMMEIL CONSECUTIVES

		0	1	2	3	4
SL (sec)	E	4949	4767	4665	4505	5454
	C	5196	4922	4885	5442	5216
SP (sec)	E	672	813	887++	1047+++	703
	C	731	521	690	567	724
ST (sec)	E	5621	5580	5552	5552	6157
	C	5927	5443	5575	6009	5940
% SP/ST	E	11,59	13,67+	15,35++	18,76+++	10,96
	C	11,15	9,16	11,70	9,28	11,51

Colonne 0 : Valeurs de référence (avant traitements).

Colonnes 1 à 4: Résultats obtenus après les 4 sessions de conditionnement (groupe E, n = 12) ou de pseudoconditionnement (groupe C, n = 8).

Niveau de signification : + $P < .10$
++ entre $P < .05$ et $P < .02$
+++ entre $P < .01$ et $P < .001$

III. DISCUSSION

Nos résultats montrent qu'un conditionnement d'évitement en situation d'apprentissage massé ou distribué est régulièrement suivi d'une augmentation du temps passé en sommeil paradoxal au cours de la période de sommeil consécutive à cet apprentissage.

Ces modifications du SP sont véritablement liées aux processus d'acquisition puisqu'elles ne se manifestent pas dans les cas où la situation ne conduit pas à la fixation d'une expérience.

En effet, un pseudoconditionnement n'entraîne aucun changement dans le sommeil paradoxal consécutif. D'autre part, il existe une corrélation entre la réussite à l'apprentissage et les modifications du SP : nous avons vu en effet, dans l'expérience décrite au chapitre 1, que des animaux dont les performances d'acquisition sont mauvaises (groupe E_2) ne présentent pas d'augmentation de leur taux de SP dans la période consécutive au conditionnement.

Enfin, dans le cas de la situation d'apprentissage distribué, les modifications du SP suivent un cours parallèle aux étapes de l'acquisition : la durée du SP consécutif aux sessions augmente après chacune d'elles jusqu'à l'atteinte du plateau. A ce stade, la durée du SP retourne à sa valeur initiale. Ce phénomène suggère un rapprochement avec les données de LAT (communication personnelle) qui a montré qu'au cours d'un apprentissage, le taux d'activation, basé sur une mesure de l'électrocardiogramme, variait selon une courbe en cloche dont le maximum précédait l'atteinte du plateau de la courbe d'apprentissage (voir aussi M. MATHIEU -GRANGER, 1969).

Tout se passe donc comme si le SP jouait un rôle dans les processus de traitement de l'information à mémoriser, ce rôle s'amplifiant quand l'apprentissage progresse jusqu'à la stabilisation de la trace mnésique. A cette étape, le besoin de SP ne se manifeste plus.

Le problème qui se pose est de savoir si, après le retour de la durée de SP à une valeur voisine de celle de référence lors de l'atteinte du plateau, une situation nouvelle, qui réclame un nouveau traitement mnésique, va entraîner une autre augmentation de sommeil paradoxal.

C'est ce que nous étudions dans le prochain chapitre.

CHAPITRE 3

EFFET DE L'EXTINCTION
D'UN CONDITIONNEMENT D'EVITEMENT
EFFET D'UNE EPREUVE DE DISCRIMINATION

INTRODUCTION

Si les variations du SP sont un indice de la nécessité d'un traitement mnésique, une succession d'activités d'apprentissage devrait entraîner une succession d'augmentations de sommeil paradoxal consécutives à ces apprentissages.

Dans le but de mettre en évidence ce phénomène, nous avons étudié la situation d'extinction du conditionnement d'évitement. Il a, en effet, été montré par DEWEER (1970) que l'extinction d'un apprentissage était susceptible d'être accélérée ou ralentie par les agents efficaces pour faciliter ou perturber les mécanismes de la consolidation ; il nous a donc paru intéressant d'étudier les effets de l'extinction sur le sommeil paradoxal consécutif. Si les mécanismes en jeu dans l'acquisition et l'extinction d'une réponse sont les mêmes au cours de la phase brève de consolidation, nous devions nous attendre à trouver également un parallélisme de leurs effets sur le sommeil consécutif.

Par ailleurs, nous avons étudié une situation de discrimination. Le conditionnement une fois établi, le stimulus conditionné (son de 1000 hez) doit être différencié par l'animal d'un autre stimulus auditif de fréquence sensiblement différente. Cette situation, conformément à notre hypothèse devrait entraîner une nouvelle augmentation de SP.

1. EFFET DE L'EXTINCTION SUR LE SP CONSECUTIF

I. PROCEDURE EXPERIMENTALE

a. Les animaux

Nous avons étudié 17 rats dans cette situation. Ces animaux ont été soumis à la même procédure expérimentale que dans l'expérience précédente (accoutumance-enregistrements de référence).

b. Le conditionnement

Le groupe expérimental (n = 10) subit le conditionnement d'évitement à raison de 15 essais quotidiens. Le plateau de la courbe d'apprentissage, nous l'avons vu plus haut, est atteint le 4 ème jour de conditionnement.

Le groupe contrôle (n = 7) reçoit autant de chocs électriques et de stimulations sonores que le groupe expérimental.

Le lendemain du 4ème jour de conditionnement, les animaux expérimentaux sont placés dans la situation d'extinction.

c. La situation d'extinction

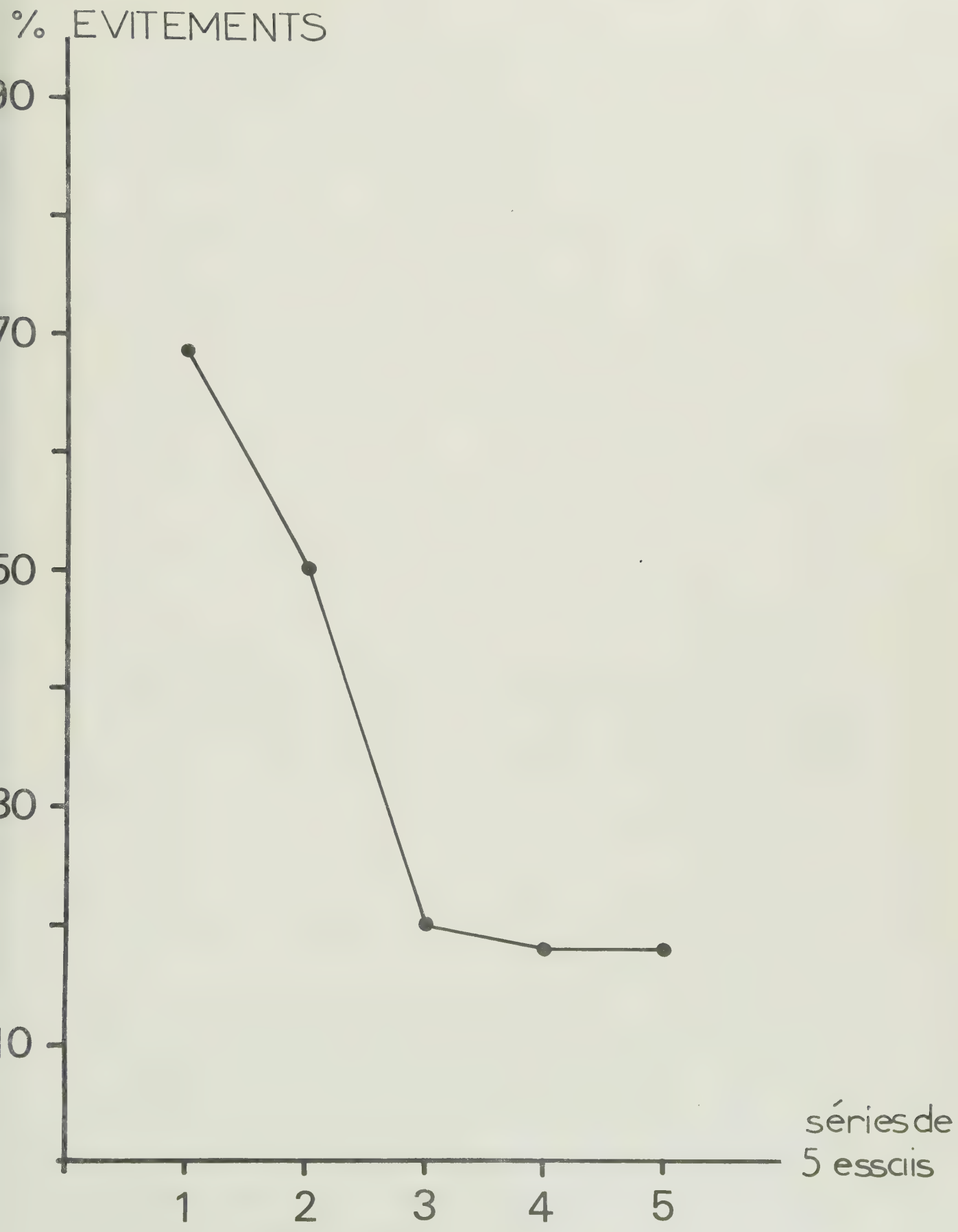
Les stimulations sonores sont délivrées de la même façon que lors du conditionnement, mais ne sont plus suivies du choc électrique.

Le groupe contrôle est soumis aux mêmes stimulations et ne reçoit plus de chocs électriques comme pour le groupe expérimental.

Pendant les 15 minutes que dure cette session d'extinction, 25 stimulations sonores sont soumises à l'animal. On note la présence ou l'absence de la réponse conditionnée d'évitement.

La figure 16 présente la courbe d'extinction réalisée en calculant le pourcentage de réponses conditionnées réalisé pour chaque série de 5 essais.

Figure 16 - Courbe d'extinction du groupe expérimental (pourcentage de réponses d'évitement par séries consécutives de 5 essais).


% EVITEMENTS
90
70
50
30
10
1
2
3
4
5
séries de
5 essais

II. RESULTATS

Au cours de l'enregistrement de 3 heures nous n'avons observé, ni chez les animaux contrôles, ni chez les animaux expérimentaux, de modifications des caractéristiques du sommeil consécutif à cette situation d'extinction ou de pseudoextinction.

Chez les animaux contrôles la durée de sommeil paradoxal qui était de 646 secondes lors des enregistrements de référence, est de 705 secondes sur les 3 heures qui suivent la pseudoextinction.

Chez le groupe expérimental où nous nous attendions à observer le phénomène d'augmentation de SP, la durée de ce dernier, qui était de 682 secondes lors des enregistrements de référence, est de 765 secondes après la séance d'extinction. Cette différence n'est pas significative.

III. DISCUSSION

Ce résultat peut apparaître comme contradictoire avec notre hypothèse. Pourtant il est nécessaire d'envisager la possibilité que le phénomène d'augmentation de SP ne s'observe que lorsqu'une quantité minimale d'information à traiter est dépassée.

Il n'est pas absurde de penser que la situation d'extinction d'un conditionnement d'évitement ne demande pas un gros effort d'adaptation et de compréhension ; dans ce cas il est concevable de ne pas s'attendre à des modifications sensibles du SP consécutif. Il est possible que le sommeil paradoxal "normal" suffise au traitement des informations liées à cette situation.

On peut faire l'hypothèse par ailleurs que l'extinction d'un conditionnement à renforcement positif a une plus grande signification pour l'animal que l'extinction d'un apprentissage à renforcement négatif. En effet dans ce dernier cas l'absence de renforcement doit avoir un effet positif sur l'animal mais la situation n'exige plus rien de sa part ; son comportement devient passif à l'égard de la situation. Dans le cas de l'extinction d'un conditionnement à renforcement positif, l'absence soudaine du renforcement a un effet frustrant pour l'animal

sous privation et l'oblige à un comportement actif de recherche d'un autre moyen d'atteindre la nourriture d'une part, et d'autre part à l'inhibition d'un comportement inadéquat. On peut donc penser que cette dernière situation va s'avérer capable de provoquer le phénomène d'augmentation de SP.

C'est effectivement ce que nous avons pu observer (HENNEVIN, LECONTE & BLOCH, 1974). Nous avons mis en évidence qu'une séance de 6 minutes d'extinction, le lendemain de l'acquisition complète d'un conditionnement de Skinner, est suivie d'une augmentation significative de sommeil paradoxal.

Si l'on répète cette situation d'extinction les jours suivants, la durée de SP redevient identique à celle observée lors des enregistrements de référence.

Ce résultat suggère que l'effet d'augmentation du SP est bien lié à des moments critiques de l'acquisition, ceux pour lesquels la quantité d'information à traiter est maximale.

L'extinction d'une réponse dans le cas du conditionnement à renforcement positif entraîne des modifications du SP comparables à celles qu'entraîne l'acquisition de cette réponse (HENNEVIN, LECONTE & BLOCH, 1974). Ce résultat, accompagné de ceux mis en évidence par DEWEER (1970) et signalés plus haut, suggère une parenté des mécanismes en jeu dans l'acquisition et dans l'extinction, et renforce l'hypothèse pavlovienne selon laquelle l'extinction doit être considérée comme un apprentissage négatif.

2. EFFET D'UNE EPREUVE DE DISCRIMINATION SUR LE SP CONSECUTIF

I. PROCEDURE EXPERIMENTALE

a. Les animaux

12 rats ont été étudiés dans cette situation. Ils sont tous porteurs d'électrodes corticales et myographiques implantées à demeure.

b. La mesure du SP référentiel

La même procédure que lors des précédentes expériences a été utilisée. Toutefois les enregistrements n'ont été réalisés ici que sur 2 heures.

c. Le conditionnement

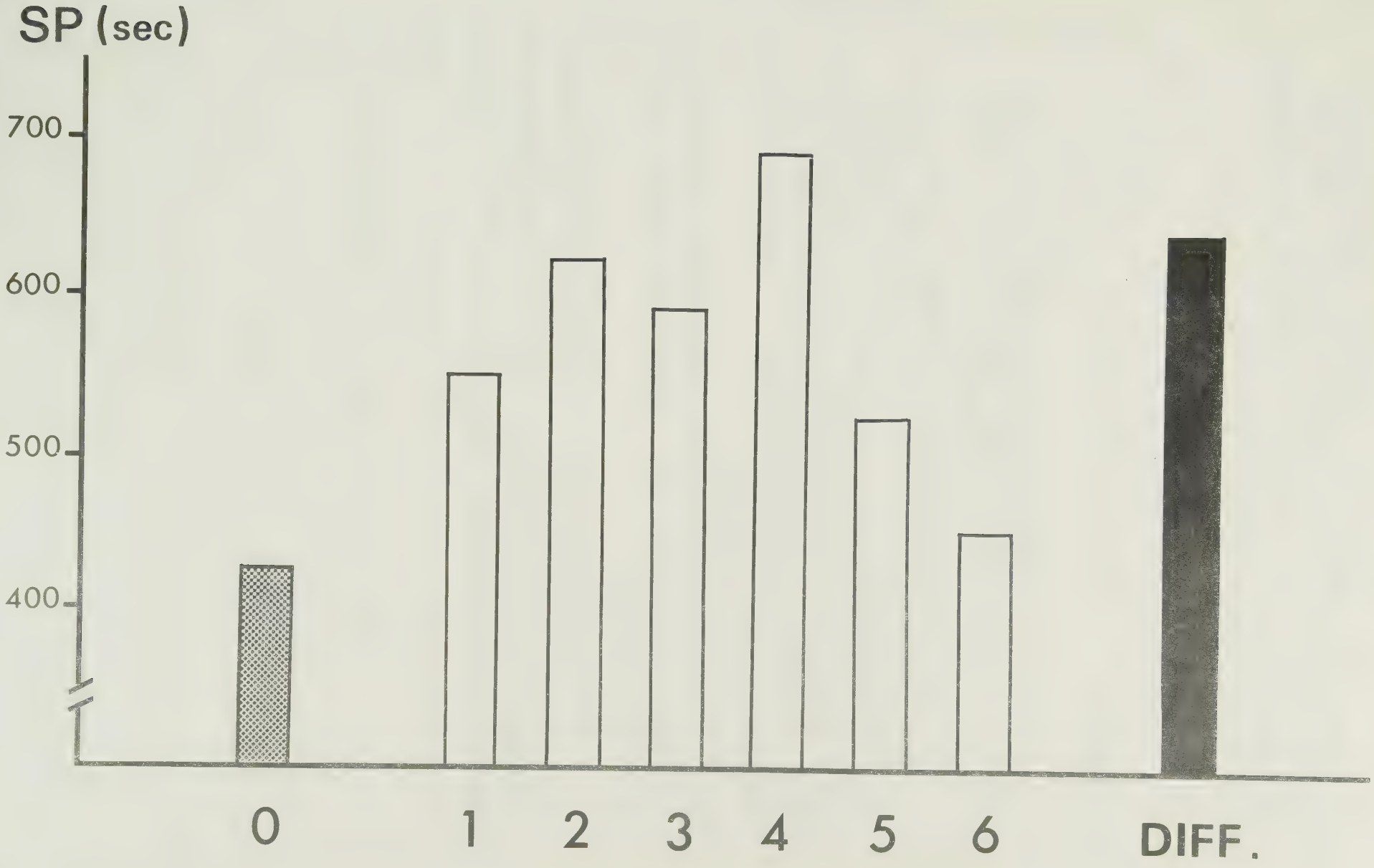
Comme précédemment, les animaux subissent une séance quotidienne de 15 essais du conditionnement d'évitement. A l'atteinte du plateau et lorsqu'est observé le retour de la durée de SP à une valeur voisine de celle observée lors des enregistrements de référence, les animaux sont soumis à une épreuve de discrimination.

d. L'épreuve de discrimination

Le lendemain de la dernière séance de conditionnement, les animaux sont replacés dans la cage de conditionnement pour une période de 20 minutes pendant laquelle 25 essais sont réalisés.

Sur ces 25 essais, 12 sont constitués de la liaison habituelle son de 1000 herz - choc électrique à laquelle les animaux sont conditionnés. Les 13 autres essais consistent en la présentation d'un son de 250 herz non suivi du choc électrique. Les essais renforcés (1000 herz) et non renforcés (250 herz) sont répartis au hasard dans l'ensemble de la séance.

Figure 17 - Variations de la durée de SP réalisée sur les 2 heures d'enregistrement consécutives à chaque session quotidienne de 15 essais du conditionnement d'évitement (colonnes blanches) et à une session de différentiation entre 2 stimulus sonores (colonne noire). La colonne 0 présente la valeur de référence.


SP (sec)
700
600
500
400
0
1
2
3
4
5
6
DIFF.

Au début de la séance nous avons observé une généralisation de la réponse d'évitement aux deux stimulus, à la fin de la séance une nette discrimination entre les deux sons (évitement au son de 1000 herz - absence de réponse au son de 250 herz).

II. RESULTATS

Le tableau 8 et la figure 17 montrent les résultats obtenus par ce groupe d'animaux dans les 2 heures d'enregistrement qui suivent le conditionnement et l'épreuve de discrimination.

Pour ce qui est du conditionnement le phénomène d'augmentation de SP déjà décrit est une fois de plus retrouvé. En effet, si par rapport aux durées de références on n'observe, tout au long des 6 jours de conditionnement, aucun changement ni dans le sommeil lent, ni dans le sommeil total, en revanche la durée de SP augmente significativement ($P < .05$) le 1er jour, ($P < .02$) le 2ème jour, ($P < .02$) le 3ème jour, ($P < .01$) le 4ème jour.

Cette augmentation de SP persiste jusqu'à ce que le plateau de la courbe d'apprentissage soit atteint (81 % de bonnes réponses le 6ème jour de conditionnement).

Le résultat important se situe le jour de l'épreuve de discrimination. En effet, la durée de SP qui, le 6ème jour de conditionnement, est redevenue pratiquement identique à celle de l'enregistrement de référence, présente une nouvelle augmentation significative ($P < .02$).

T A B L E A U 8

EFFET D'UNE EPREUVE DE DISCRIMINATION
SUR LES 2 HEURES DE SOMMEIL CONSECUTIVES (N = 12).

	0	1	2	3	4	5	6	D
SL	3908	4052	3681	4033	4194	4163	3766	3915
ST	4338	4603	4307	4623	4885	4687	4222	4556
SP	430	551++	626++	590++	691+++	524	456	641++
% EV		25	48	65	52	72	81	

Colonne 0 : Valeurs de référence (avant traitements).

Colonnes 1 à 6 : Valeurs obtenues après les sessions de conditionnement.

Colonne D : Valeurs obtenues après la session de discrimination.

% EV : Performances réalisées à chaque session de conditionnement.

Niveau de signification : ++ entre $P < .05$ et $P < .02$
+++ $P < .01$

DISCUSSION

Ainsi est donc confirmée l'hypothèse que nous formulions plus haut. Lorsqu'une nouvelle situation qui se présente implique un nouveau traitement mnésique, le besoin de SP se manifeste aussitôt à nouveau.

On pourrait ainsi imaginer toute une succession d'activités d'apprentissage qui aurait pour conséquence des augmentations successives de la durée de SP. Il n'est à ce propos pas absurde de penser que les amplitudes des modifications de SP puissent rendre compte de la complexité de la tâche à acquérir. Nous avons pu en effet montrer la différence d'effet, sur le SP consécutif, d'une extinction dans deux situations très différentes (apprentissages à renforcements négatifs ou positifs). Nous avons montré également qu'après l'extinction partielle d'un conditionnement de Skinner, une activité de réapprentissage était suivie d'une augmentation de SP. Mais cette augmentation, bien que significative est nettement inférieure à celles observées lors de l'acquisition proprement dite de la réponse (HENNEVIN, LECONTE & BLOCH, 1974).

DISCUSSION ET CONCLUSION

DE LA SECONDE PARTIE

Toutes les expériences décrites précédemment mettent donc en évidence qu'un conditionnement d'évitement chez le rat est régulièrement suivi d'une augmentation du sommeil paradoxal au cours de la période de sommeil immédiatement consécutive à cet apprentissage.

Nos groupes contrôles montrent que ces modifications du SP ne peuvent être attribuées qu'à l'activité d'apprentissage.

Par ailleurs les augmentations de SP sont véritablement liées aux processus d'acquisition puisqu'elles ne se manifestent pas dans les cas où la situation ne conduit pas à la fixation d'une expérience : un pseudoconditionnement n'entraîne pas de changement dans le sommeil consécutif. D'autre part, il existe une relation entre la réussite à l'apprentissage et les modifications du SP. En effet, les animaux dont les performances d'acquisition sont mauvaises ne présentent pas d'augmentation de leur taux de SP dans la période de sommeil consécutive aux essais.

Dans la situation d'apprentissage distribué, les modifications du SP semblent suivre un cours parallèle aux étapes de l'acquisition : l'augmentation de SP semble être fonction du niveau de performance et s'annule à l'atteinte du plateau. Sur le parallélisme des variations de SP et de la performance avant l'atteinte du plateau il importe d'être prudent. En effet il est probable que ce résultat soit la conséquence du fait que notre étude porte sur des moyennes réalisées par un groupe d'animaux ; chaque animal a sa propre courbe d'acquisition et ses propres variations de SP : une moyenne ne peut que rendre imprécise la localisation du phénomène dans la mesure où chaque animal, le même jour, n'atteint pas le même niveau de conditionnement. Pourtant, la grande variabilité interindividuelle et même intraindividuelle des paramètres que nous mesurons nous oblige à utiliser des groupes d'animaux. La durée de sommeil paradoxal est, indépendamment de tout traitement expérimental, très variable d'un animal à l'autre et d'un jour à l'autre pour le même animal et ceci d'autant plus que la période d'enregistrement est courte.

Pourtant les augmentation de SP que nous observons sont très nettement significatives : compte tenu de la grande variabilité, de telles significations révèlent un phénomène massif qui s'avère par ailleurs très reproductible.

Il nous semble possible d'imaginer que les augmentations de SP s'observent pour certaines étapes critiques de l'apprentissage. Il est peu probable que ces augmentations soient liées à la quantité d'informations reçues par l'animal auquel cas les augmentations les plus importantes seraient observées lors des premières séances. Au contraire, l'accroissement de la durée de SP la plus importante se situe lors de l'étape qui précède l'atteinte du plateau. Nous faisons l'hypothèse que cette période correspond à la saisie claire et relativement soudaine du lien conditionnel et de la conduite la plus adaptée à la situation. Cette compréhension nécessiterait de la part de l'organisme une restructuration de toutes les informations déjà acquises lors des essais précédents, une synthèse, un traitement complexe qui ne pourrait s'effectuer que si la durée de SP est suffisante. Nous verrons plus loin un début de confirmation de cette hypothèse.

Ces résultats qui concernent le conditionnement d'évitement ont été généralisés à d'autres types de conditionnement et à d'autres espèces animales.

Nous avons vu plus haut que LUCERO (1970) a mis en évidence chez le rat qu'un conditionnement de labyrinthe est suivi d'une augmentation du taux de SP dans les 3 heures qui suivent l'apprentissage. Cette expérience était réalisée en situation d'apprentissage massé.

Nous avons pu nous-mêmes montrer qu'un conditionnement à renforcement positif en situation d'apprentissage d'une augmentation de la durée de SP. Dans cette expérience des rats sont placés chaque jour pendant 6 minutes dans une cage de Skinner : l'appui sur une pédale leur permet d'obtenir quelques gouttes d'eau. Le conditionnement dure 5 jours. Nous avons observé des augmentations de SP les 2ème et 3ème jours de conditionnement sur les 3 heures d'enregistrement consécutives à l'apprentissage. Les 4ème et 5ème jours de conditionnement la durée de SP redevient sensiblement identique à celle observée lors des enregistrements de référence (HENNEVIN, LECONTE & BLOCH, 1974).

Par ailleurs, nous avons essayé de mettre en évidence ce phénomène d'augmentation de PS chez le chat. Une expérience préliminaire, portant sur 3 chats, fait apparaître qu'un conditionnement, basé sur le temps de réaction à un stimulus sonore, en situation d'apprentissage distribué

(25 essais par jour), n'entraîne aucune variation importante de durée de SP sur les 3 heures d'enregistrement consécutives. Par contre, la première phase de SP présente des modifications sensibles, en durée et en latence, qui peuvent être reliées au traitement subi par le chat. Le résultat le plus net est une diminution de la latence d'apparition de la première phase de SP. Cette expérience met donc en évidence des différences sensibles avec les résultats obtenus chez le rat. Il est probable que nous sommes, ici, plutôt en présence d'une caractéristique spécifique des patterns de sommeil que d'une différence tenant au type de conditionnement.

Enfin les résultats que nous avons obtenus chez le rat ont été retrouvés chez la souris (SMITH, KITAHAMA, VALATX & JOUVET, 1972 ; FISHBEIN, KASTANIOTIS & CHATTMAN, résultats non publiés).

Chez deux souches consanguines de souris aux capacités d'apprentissage différentes, SMITH, KITAHAMA, VALATX & JOUVET (1972) ont montré qu'un conditionnement d'évitement (labyrinthe en Y multiple) en situation d'apprentissage distribué (15 essais par jour), était immédiatement suivi d'une augmentation de la durée de sommeil paradoxal. Les résultats de la souche C57 BR (n = 8) sont tout à fait identiques aux résultats que nous obtenons chez le rat. En effet l'augmentation de SP est progressive jusqu'au 3ème jour de conditionnement où elle atteint un maximum ; le 4ème jour la durée de SP redevient identique à celle de l'enregistrement du 1er jour de conditionnement. Le groupe contrôle correspondant ne présente aucune variation significative de durée de SP. Chez les souris C57BL (n = 10) dont les capacités d'apprentissage sont plus faibles, l'augmentation de la durée de SP est plus tardive puisqu'elle ne devient significative que les 4ème et 5ème jours de conditionnement.

FISHBEIN, KASTANIOTIS & CHATTMAN (résultats non publiés) étudient 10 souris dans une tâche d'évitement actif. La moitié des animaux est placée d'abord dans la situation expérimentale, puis dans la situation contrôle, l'autre moitié subi l'ordre inverse. La séance de conditionnement dure 1 heure. Les résultats montrent, sur les 24 heures qui suivent le conditionnement, une augmentation de durée de SL chez les groupes contrôle et expérimental, mais une augmentation de durée de SP chez le groupe expérimental seulement.

L'existence d'augmentations de durée de SP consécutives à des activités d'apprentissage est donc à présent clairement établie.

Il reste à analyser les caractéristiques des modifications de SP.

C'est cette analyse qui fait l'objet de notre troisième partie.

TROISIEME PARTIE

ETUDE DES CARACTERISTIQUES DES AUGMENTATIONS DE SP CONSECUTIVES AU CONDITIONNEMENT D'EVITEMENT

INTRODUCTION

Un conditionnement chez l'animal est suivi de modifications des caractéristiques du sommeil paradoxal. Nous analyserons dans cette 3ème Partie les caractéristiques des augmentations de SP consécutives au conditionnement d'évitement. Il est important en effet de préciser dès maintenant qu'il est fort probable que ces caractères du phénomène que nous avons mis en évidence soient différents suivant le type de conditionnement ou la complexité de la tâche : par exemple la nature même du renforcement utilisé peut avoir une action directe sur les patterns de sommeil consécutif et ainsi interférer avec le phénomène étudié (HENNEVIN, LECONTE & BLOCH, 1974).

C'est pourquoi nous nous sommes limités à l'étude du conditionnement d'évitement, nous promettant dans un travail ultérieur d'étudier systématiquement l'effet spécifique de types différents de conditionnement sur les caractéristiques des variations de SP.

Dans le 1er chapitre, nous décrirons les caractères temporels du phénomène et nous verrons que deux d'entre eux méritent une étude plus approfondie ; ces deux études feront l'objet des 2ème et 3ème chapitres.

CHAPITRE 1

ETUDE DE LA FORME DU PHENOMENE

INTRODUCTION

Nous avons repris et analysé les résultats de l'expérience décrite dans la seconde partie (chapitre 2). Dans ce travail, les animaux subissaient quotidiennement 15 essais du conditionnement d'évitement ; après chaque séance d'apprentissage un enregistrement de 3 heures était réalisé et comparé à un enregistrement de référence obtenu les jours précédant le début du conditionnement. Les résultats faisaient apparaître une augmentation de la durée de sommeil paradoxal. Cette augmentation semblait liée au degré d'acquisition du conditionnement et s'annulait à l'atteinte du plateau.

En premier lieu il s'agit de savoir si ces variations de durée de SP sont la conséquence d'une multiplication du nombre de phases de SP ou d'un accroissement de la durée moyenne de ces phases ou des deux phénomènes à la fois. Par ailleurs, l'analyse des résultats peut nous apporter des précisions quant à la latence et à la durée des variations du SP.

I. ETUDE DU NOMBRE ET DE LA DUREE DES PHASES DE SP

Chaque augmentation de la durée de SP observée au cours du conditionnement sur les 3 heures d'enregistrement est due à un accroissement du nombre de phases de SP. Cet accroissement est particulièrement net le 3ème jour de conditionnement ($P < 0.001$). La durée moyenne de chaque phase ne varie pas significativement par rapport à la durée des phases de SP de l'enregistrement de référence.

Le tableau 9 donne le détail des valeurs obtenues en ce qui concerne le nombre et la durée des phases de SP.

T A B L E A U 9

NOMBRE DE PHASES

ET DUREE DE CHAQUE PHASE DE SP.

	0	1	2	3	4
Nombre de phases de SP	6,8	9	9	12	8
Durée moyenne d'une phase de SP (sec)	99	88	100	91	89

Colonne 0 : Valeurs de référence

Colonnes 1 à 4 : Valeurs obtenues après les 4 sessions du conditionnement.

Ces résultats portent sur 12 animaux.

II. ETUDE DE LA LATENCE ET DE LA DUREE DE L'AUGMENTATION DE SP

Afin d'étudier le décours temporel de ces augmentations de SP, nous avons analysé les enregistrements par unités de temps plus courtes (heures, ou demi-heures).

Comme le montre le tableau suivant (tableau 10), c'est pendant la 1ère heure d'enregistrement que l'accroissement du nombre de phases est le plus important ; en effet, le 3ème jour de conditionnement, cette augmentation pour la 1ère heure est très significative ($P < 0.01$), elle l'est moins pour la 2ème heure ($P < 0.02$) ; elle ne l'est plus pour la 3ème heure d'enregistrement.

Cette augmentation du nombre de phases de SP au cours de la 1ère heure d'enregistrement s'accompagne d'une tendance à une diminution dans la latence d'apparition de la 1ère phase de SP. Le 3ème jour de conditionnement ce raccourcissement de latence est significatif à $P < 0.10$.

La durée moyenne de chaque phase ne variant pas, chaque augmentation du nombre de phases a pour conséquence une augmentation de la durée de SP. La figure 18 montre les variations relatives de la durée de SP pour les 1ère, 2ème, 3ème, 4ème et 5ème demi-heures d'enregistrement après l'endormissement, ce dernier se produisant en moyenne 25 minutes après chaque session de conditionnement.

Une heure après l'apprentissage, on n'observe plus de modification significative dans la durée du SP, les augmentations se manifestant essentiellement pendant la 1ère demi-heure qui suit l'endormissement.

T A B L E A U 10

NOMBRE DE PHASES

DE SP OBSERVEES POUR CHACUNE DES 3 HEURES D'ENREGISTREMENT.

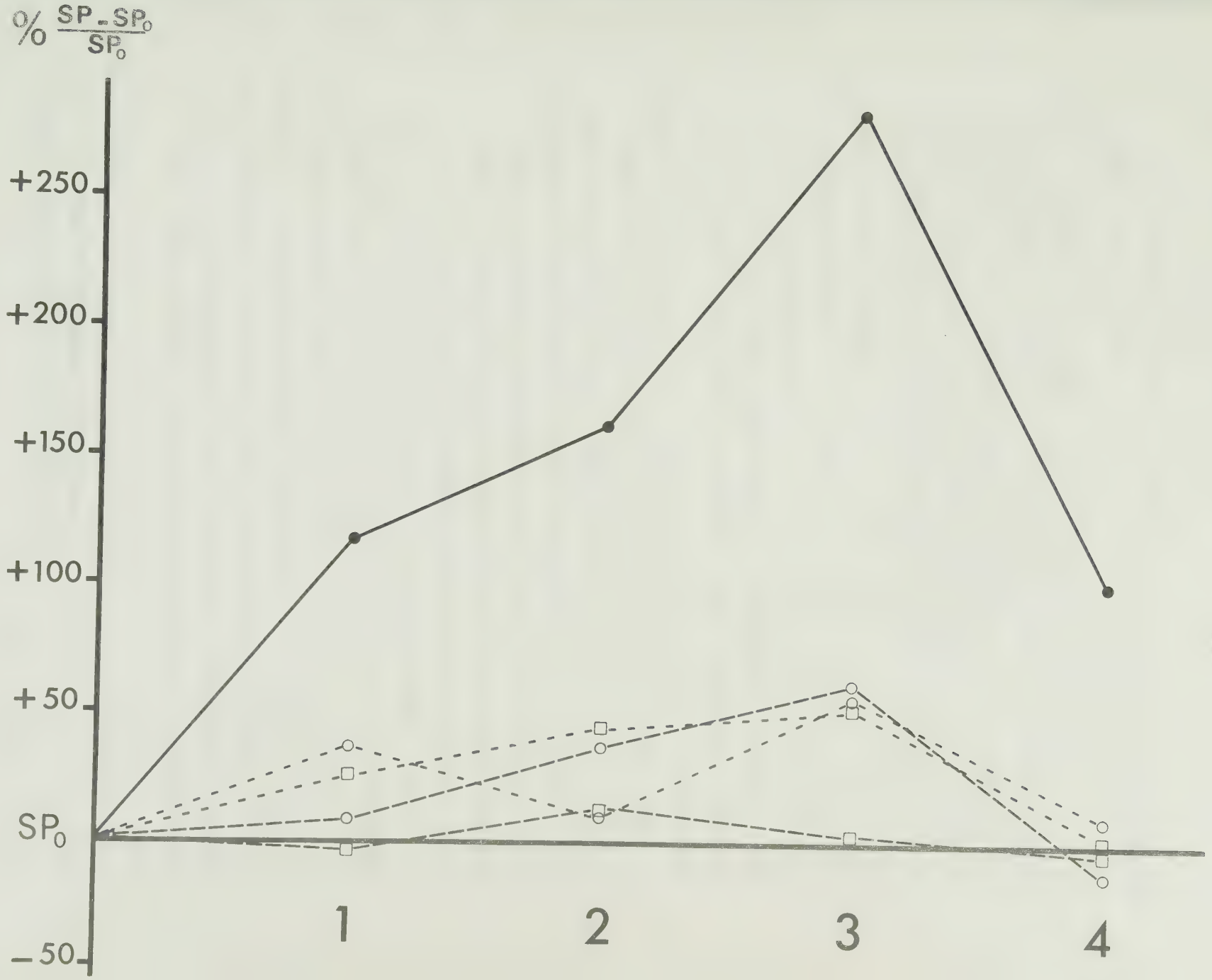
	0	1	2	3	4
1ère heure	0,8	1,25	1	2	0,9
2ème heure	2,5	3,75	3,5	5	3,5
3ème heure	3,5	4	4,5	5	3,6

Colonne 0 : Valeurs de référence

Colonnes 1 à 4 : Valeurs obtenues après les 4 sessions du conditionnement.

Ces résultats portent sur 12 animaux.

Figure 18 - Variations relatives de la durée de SP (SPo = durées de SP de référence) consécutive à chaque session quotidienne du conditionnement. Ligne pleine : première demi-heure après l'endormissement. Lignes pointillées : Périodes de 30 minutes consécutives. Il faut noter que les variations significatives ne portent que sur la première période de 30 minutes après l'endormissement.


% SP - SP0 / SP0
+250
+200
+150
+100
+50
SP0
-50
1
2
3
4

DISCUSSION

Il est intéressant de noter qu'il s'agit ici uniquement d'une augmentation du nombre de phases de SP sans modification de leur durée moyenne. Cette caractéristique est à comparer avec la situation de rebond : en effet après une privation de SP on observe une récupération, un rebond, qui se manifeste essentiellement par une augmentation de la durée moyenne des phases de SP consécutives à la privation (MORDEN & coll., 1967 ; VIMONT-VICARY, 1965 ; LECONTE & HENNEVIN, 1973). Il apparaît donc que le besoin de SP consécutif à l'apprentissage ne s'apparente pas, tout au moins en ce qui concerne sa forme, au besoin de SP consécutif à sa privation. Ceci suggère donc que ce SP "supplémentaire" possède dans chacun des cas une fonction spécifiquement différente.

Nous avons pu par ailleurs retrouver cette augmentation du nombre de phases de SP consécutivement à un conditionnement à renforcement positif du type Skinner (HENNEVIN, LECONTE & BLOCH, 1974). De la même manière SMITH & coll., 1972 montrent, chez la souris, qu'un conditionnement d'évitement est suivi d'une augmentation du nombre de phases de SP sans modification de la durée moyenne de ces phases. FISHBEIN & coll. (résultats non publiés) retrouvent le même résultat.

Outre l'augmentation du nombre de phases de SP, nous avons, dans notre expérience, noté un raccourcissement de la latence d'apparition de la première de ces phases consécutivement à l'acquisition. Dans un travail que nous avons effectué chez le chat avec un apprentissage à renforcement positif nous retrouvons ce phénomène (résultats non publiés). Chez cet animal au cycle de sommeil très différent de celui du rat, les périodes d'acquisition déclenchent un net raccourcissement de la latence d'apparition de la première phase de sommeil paradoxal après l'endormissement.

Il apparaît donc de l'étude du phénomène d'augmentation de SP consécutif au conditionnement d'évitement que le besoin de SP déclenché par l'acquisition est un besoin urgent puisqu'il se manifeste dès l'apparition des premières phases de SP.

Par ailleurs nous avons pu montrer que la durée de ces modifications du sommeil est très brève. Nous avons vu en effet que les périodes d'acquisition entraînent une multiplication du nombre de phases de SP seulement au cours de la première demi-heure de sommeil c'est-à-dire pendant la première heure qui suit la fin de l'épreuve.

Ce sont ces deux caractéristiques temporelles que nous étudions dans les deux chapitres suivants. Dans le chapitre 2, nous étudions la latence maximale du phénomène, dans le chapitre 3, sa durée utile.

CHAPITRE 2

ETUDE DE LA LATENCE DU PHENOMENE

INTRODUCTION

L'augmentation du nombre de phases de SP consécutive à l'apprentissage apparaît dès la première phase de SP. Le phénomène observé est donc immédiat, suggérant ainsi comme nous l'avons dit plus haut, que le besoin en SP est urgent après l'apprentissage.

La question qui se pose est de savoir si cette latence courte peut être modifiée artificiellement sans entraîner de perturbations dans l'acquisition du conditionnement. Autrement dit le caractère immédiat du phénomène est-il un caractère nécessaire ? Peut-on retarder l'apparition de l'augmentation de SP ?

I. PROCEDURE EXPERIMENTALE

a. Les animaux

Dans cette expérience, trois groupes d'animaux, soit 36 rats mâles, ont été utilisés. Ces animaux pèsent environ 200 grammes et sont tous porteurs d'électrodes corticales et myographiques implantées à demeure.

b. Conditionnement

Les animaux sont entraînés au conditionnement d'évitement alterné dans la situation d'apprentissage distribué et selon la procédure déjà décrite. Chaque session quotidienne, réalisée à heure très régulière, comprend 15 présentations du stimulus conditionnel (son de 1000 Hz) suivi du renforcement (choc électrique dont l'intensité est réglée pour chaque animal à une valeur inférieure au seuil de déclenchement des cris).

c. Délais d'endormissement

Afin de retarder leur sommeil, nous avons placé certains animaux sur des promontoires de 6 centimètres de diamètre entourés d'eau ; l'enregistrement des activités électrocorticographiques (ECoG) et électromyographiques (EMG) permet de s'assurer qu'aucun endormissement n'est possible. Il s'agit donc d'une privation totale de sommeil (SL + SP).

Le délai d'endormissement imposé est de 90 minutes pour le groupe D_{90} et de 180 minutes pour le groupe D_{180}. Un troisième groupe d'animaux ne subit pas cette privation (groupe D_0).

d. Mesure du sommeil de référence

1) - Mesure du sommeil spontané

- Pendant une période pré-expérimentale de deux jours, dans leur cage individuelle, tous les animaux sont connectés aux appareils d'enregistrement afin de les accoutumer au port des câbles.

- Puis les tracés ECoG et EMG sont recueillis deux jours de suite, pendant deux heures consécutives, au même moment de la journée pour chaque animal. Les phases de sommeil lent (SL) et de sommeil paradoxal (SP) sont repérées sur critères ECoG et EMG ; les durées totales des phases de SL et de SP sont mesurées pour chaque période d'enregistrement.

Pour le groupe Do, les valeurs ainsi obtenues constituent les durées de référence de SL (SLo) et de SP (SPo) auxquelles seront comparées les valeurs obtenues après l'apprentissage.

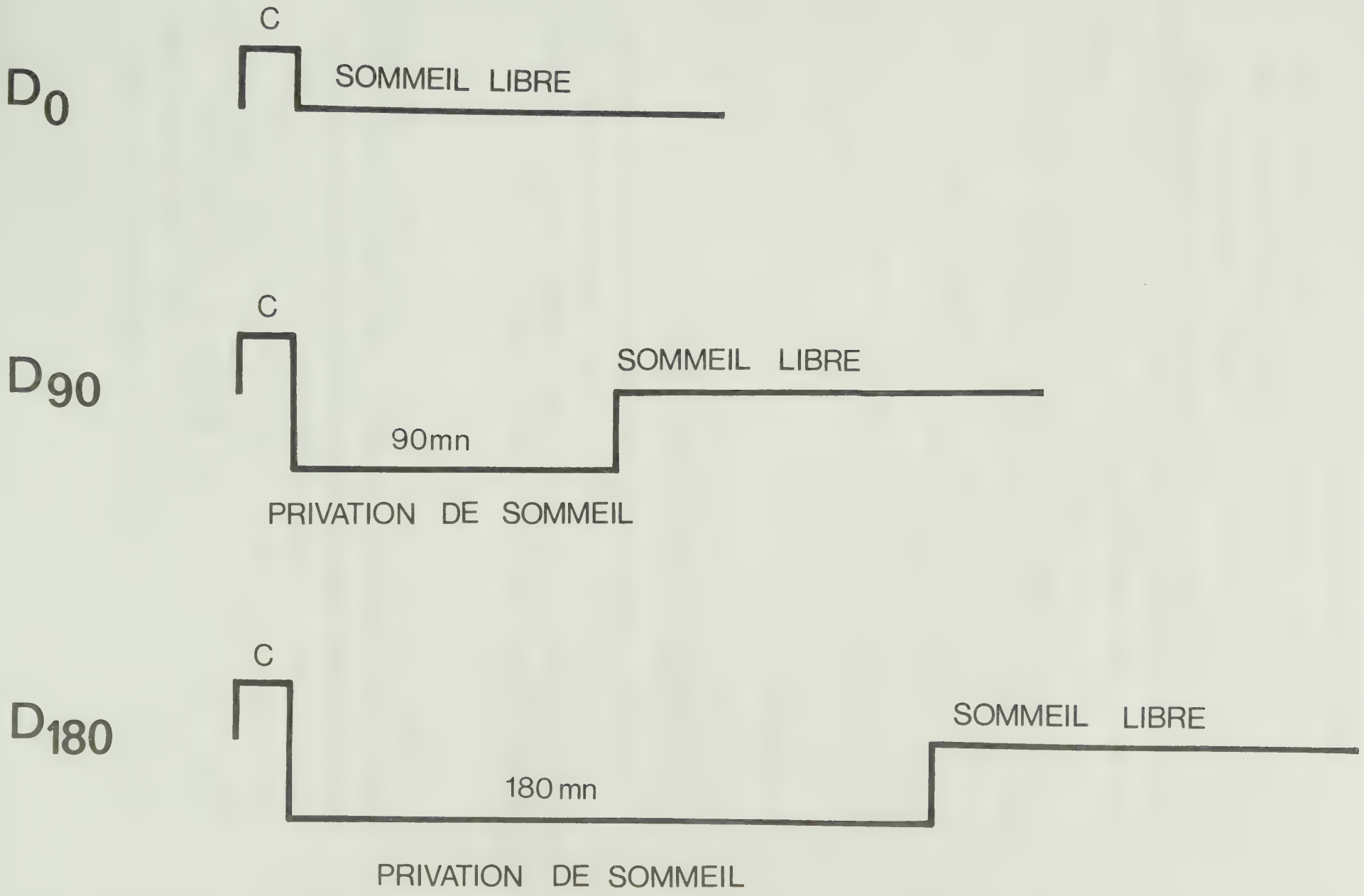
Pour les groupes D_{90} et D_{180}, les durées de SL et de SP obtenues représentent les durées témoins (SL_T et SP_T) nous permettant de contrôler un éventuel effet de rebond consécutif aux privations de sommeil imposées à ces groupes lors de l'expérience.

2) - Mesure du sommeil après privations

Après les deux jours d'enregistrement témoin mentionnés précédemment, les animaux des groupes D_{90} et D_{180} sont placés, trois jours de suite, dans les conditions de privation totale de sommeil pendant 90 mn pour le groupe D_{90}, 180 mn pour le groupe D_{180} ; cette privation s'effectuant toujours à la même heure. Les deux jours suivants, chaque animal -après avoir été privé de sommeil total pendant 90 ou 180 mn selon le groupe auquel il appartient- est replacé dans sa cage où on procède alors à l'enregistrement des activités ECoG et EMG pendant deux heures. Ces deux heures d'enregistrement sont toujours situées au même moment de la journée tout au long de l'expérience.

Les durées de SL et de SP obtenues représentent, pour chacun des deux groupes, les valeurs de référence SLo et SPo auxquelles seront comparées les valeurs obtenues parès l'apprentissage.

Figure 19 - Procédure expérimentale. C = session de 15 essais du conditionnement. Immédiatement après l'apprentissage (Do) ou après la privation de sommeil (D_{90}, D_{180}), le sommeil libre est enregistré pendant 2 heures.


D_0
C
SOMMEIL LIBRE
D_{90}
C
SOMMEIL LIBRE
90mn
PRIVATION DE SOMMEIL
D_{180}
C
SOMMEIL LIBRE
180 mn
PRIVATION DE SOMMEIL

e. Effet de l'apprentissage

Les jours suivant ces contrôles, tous les animaux subissent une session quotidienne de 15 essais du conditionnement d'évitement. Après chaque session, le sommeil libre des animaux est enregistré pendant deux heures, soit immédiatement pour le groupe Do, soit après un délai de 90 mn pour le groupe D_{90}, soit enfin après un délai de 180 mn pour le groupe D_{180} (cf. figure 19).

Les heures de conditionnement sont les mêmes pour les trois groupes.

Les mesures des durées de SL et de SP sont alors comparées aux mesures de référence (SLo - SPo) obtenues dans les mêmes conditions mais avant tout apprentissage.

Pour tous les calculs statistiques, nous avons utilisé le "t" de Student pour groupes appariés.

II. RESULTATS

a. Effet des privations de sommeil total

Afin d'étudier les effets éventuels des 90 mn et 180 mn de privation totale de sommeil sur le sommeil consécutif enregistré, nous avons comparé, pour les groupes D_{90} et D_{180}, les valeurs obtenues sans privation préalable (SL_T-ST_T) et celles obtenues après privation (SLo - SPo - STo).

TABLEAU 11

Comme le montre le tableau 11, une privation totale de sommeil de 90 mn ne modifie pas significativement les deux heures de sommeil consécutives à cette privation : elle n'entraîne ni rebond en SL, ni rebond en SP. Par contre, on observe après la privation de 180 mn une légère augmentation du SL ($P < .10$) et surtout une augmentation fortement significative ($P < .01$) du SP. Trois heures de privation totale de sommeil entraînent donc un rebond important en sommeil paradoxal.
Il apparaît par ailleurs que ce rebond se manifeste par une augmentation de la durée moyenne des phases de SP sans modification de leur nombre.

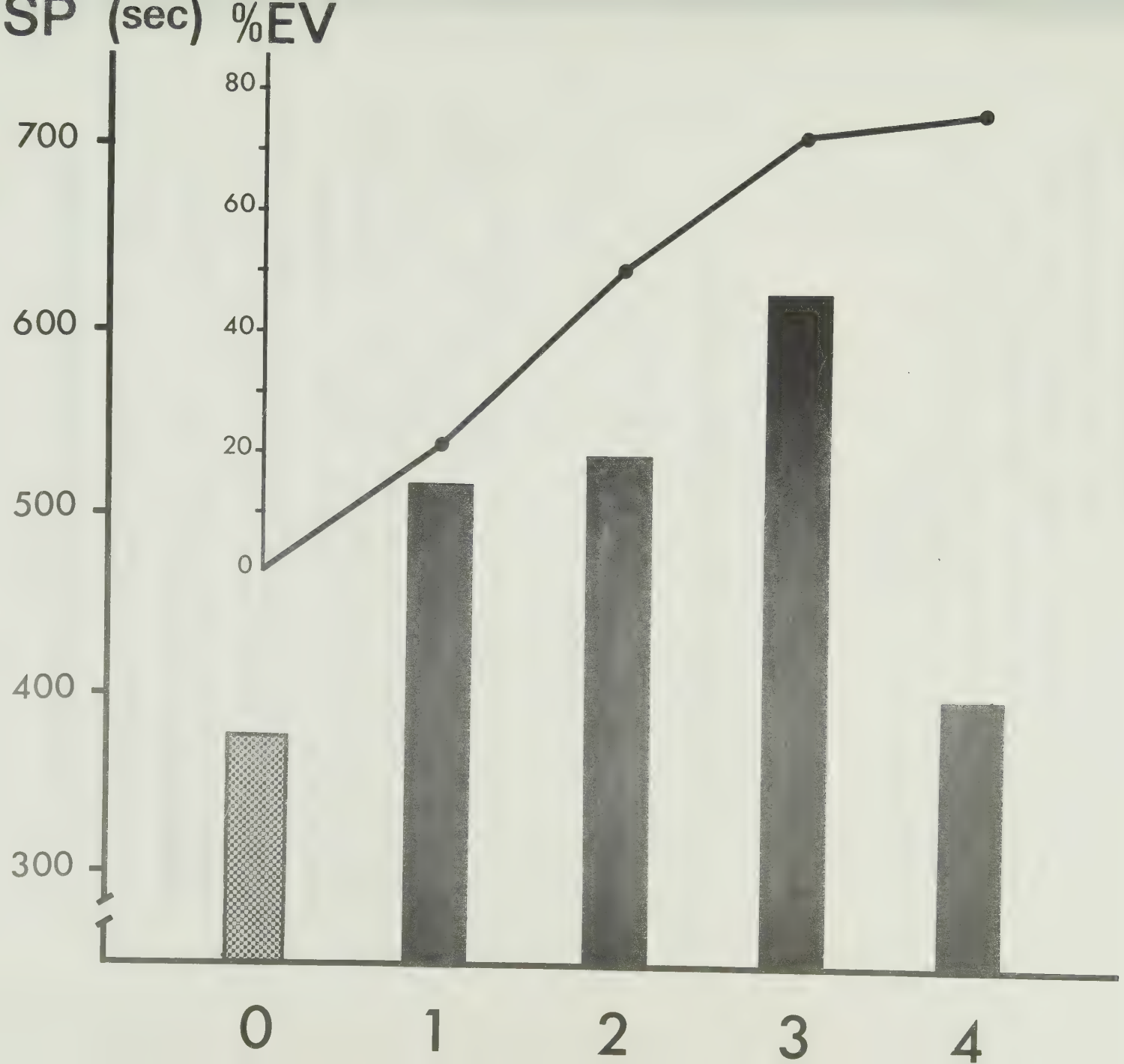
T A B L E A U 11

EFFETS D'UNE PRIVATION TOTALE DE SOMMEIL DE 90 mn (GROUPE D_{90}) et de 180 mn (GROUPE D_{180}) SUR LES 2 HEURES DE SOMMEIL CONSECUTIF.

	GROUPE D_{90} (n = 12)		GROUPE D_{180} (n = 12)	
	sans privation T	après privation O	sans privation T	après privation O
Latence d'endormissement (en mn)	24	30	23	24
Latence SP après l'endormissement (en mn)	28	24	19	17
SL (en sec.)	3 650	3 908	3 733	4 038 +
SP (en sec.)	399	430	584	787 +++
ST (en sec.)	4 049	4 338	4 317	4 825 ++
% SP/ST	9.85	9.91	13.52	16.31 +++
Nombre de phases de SP	4.21	4.21	6.41	6.79
Durée moyenne 1 phase SP (en sec.)	95	102	91	116

Niveau de signification : + $P < .10$
++ $P < .05$
+++ $P < .01$

Figure 20 - Résultats du groupe Do. Variations de la durée de SP réalisée au cours de la période de 2 heures d'enregistrement consécutive à chaque session quotidienne.
O = durée de SP de référence. La courbe d'apprentissage est représentée au-dessus des histogrammes. Il faut noter le retour au niveau de référence lors de l'atteinte du plateau de la courbe.


SP (sec)
%EV
700
600
500
400
300
80
60
40
20
0
0
1
2
3
4

On remarque enfin la grande variabilité des durées de SL et de SP même en l'absence de tout traitement. Cette variabilité persiste tout au long de l'expérience. Elle est inhérente à l'objet même de la mesure et elle se manifeste ici d'autant plus que la durée de l'enregistrement est relativement courte. Il faut noter en outre que dans nos mesures cette variabilité résulte des variations inter et intra-individuelles.

b. Effets des différents délais d'endormissement

1) - Cas de l'endormissement non retardé : groupe D_0

Le tableau 12 présente les résultats de ce groupe.

TABLEAU 12

Au cours des quatre jours du conditionnement, par rapport aux durées de référence, aucune modification significative n'apparaît ni dans la durée du SL, ni dans celle du ST. Par contre, comme le montrent les figures 20 et 23, on observe des augmentations de durée du sommeil paradoxal : cette augmentation du SP est significative à $P < .10$ le 1er jour de conditionnement, à $P < .05$ le 2ème jour et à $P < .05$ le 3ème jour ; le 4ème jour de conditionnement -lorsque le plateau de la courbe d'apprentissage est atteint (77 % de bonnes réponses)- cette durée redevient identique à celle observée lors de l'enregistrement de référence.

2) - Cas de l'endormissement retardé de 90 mn : groupe D_{90}

TABLEAU 13

TABLEAU 12

RESULTATS DU GROUPE D_0 (n = 12)

	0	1	2	3	4
Latence d'endormissement (en mn)	22	25	24	20	22
Latence SP après l'endormissement (en mn)	39	34	25++	31	33
SL (en sec.)	3192	3167	3487	2970	3508
SP (en sec.)	378	516+	532++	621++	399
ST (en sec.)	3570	3683	4019	3591	3907

Colonne 0 : Valeurs de référence avant conditionnement.

Colonne 1-2-3-4 : Valeurs obtenues après chaque session du conditionnement.

Niveau de signification : + $P < .10$
++ $P < .05$

T A B L E A U 13

RESULTATS DU GROUPE D_{90} (n = 12)

	0	1	2	3	4	5	6
Latence d'endormissement (en mn)	90 + 30	90 + 30	90 + 31	90 + 30	90 + 29	90 + 32	90 + 32
Latence SP après l'endormissement (en mn)	24	24	27	21	16++	19	24
SL (en sec.)	3908	4052	3681	4033	4194	4163	3766
SP (en sec.)	430	551++	626++	590++	691	524	456
ST (en sec.)	4338	4603	4307	4623	4885	4687	4222

Colonne 0 : Valeurs de référence avant conditionnement.

Colonnes 1-2-3-4-5-6 : Valeurs obtenues après chaque session du conditionnement.

Niveau de signification : ++ entre $P < .05$ et $P < .02$

+++ $P < .01$

T A B L E A U 14

RESULTATS DU GROUPE D_{180} (n = 12)

	0	1	2	3	4	5	6
Latence d'endormissement (en mn)	180 + 24	180 + 25	180 + 25	180 + 22	180 + 28	180 + 25	180 + 31
Latence SP après l'endormissement (en mn)	16	17	13	10	16	13	16
SL (en sec.)	4038	4090	3973	3998	3825	4077	3822
SP (en sec.)	787	689	892	908	754	849	686
ST (en sec.)	4825	4779	4865	4906	4579	4926	4508

Colonne 0 : Valeurs de référence avant conditionnement

Colonnes 1-2-3-4-5-6 : Valeurs obtenues après chaque session du conditionnement.

Comme le montre le tableau 13, par rapport aux durées de référence recueillies après les mêmes conditions de privation de sommeil total de 90 mn, on n'observe, tout au long des 6 jours de conditionnement, aucun changement ni dans le SL, ni dans le ST ; mais ici encore la durée de SP augmente significativement ($P < .05$ le 1er jour, $P < .02$ le 2ème, $P < .02$ le 3ème, $P < .01$ le 4ème jour), jusqu'à ce que le plateau de la courbe d'apprentissage soit atteint (81 % de bonnes réponses le 6ème jour de conditionnement).

L'évolution de la durée de SP en fonction des progrès de l'apprentissage est représentée sur les figures 21 et 23.

Il convient de souligner que les animaux de ce groupe ont dû subir deux séances supplémentaires de conditionnement pour atteindre les 80 % de réponses conditionnées obtenues en 4 jours par les animaux du groupe Do.

3) - Cas de l'endormissement retardé de 180 mn : groupe D_{180}

Les animaux de ce groupe, s'ils ne présentent -comme les deux groupes précédents- aucune modification significative dans les durées de SL et de ST, ne présentent pas non plus de modification de SP.

TABLEAU 14

En effet, aucune des valeurs de SP obtenues lors des 6 jours de conditionnement ne diffère significativement de celles obtenues, après les mêmes conditions de privation, lors de l'enregistrement de référence.

Cette absence de modifications du SP est à mettre en parallèle avec les sévères perturbations observées dans l'apprentissage : en effet, après 6 jours de conditionnement, les animaux de ce groupe ne réalisent que 30 % de bonnes réponses (cf. figures 22 et 23).

Figure 21 - Résultats du groupe D_{90}. T = Durée de SP réalisée sur 2 heures d'enregistrement sans privation de sommeil préalable.
O = Durée de SP réalisée sur la même période mais après une privation de sommeil de 90 minutes.
1 à 6 = Durée de SP réalisée après la privation de sommeil de 90 minutes qui suit chaque session du conditionnement. La courbe d'apprentissage est représentée au-dessus des histogrammes. Il faut noter le retour au niveau de référence lors de l'atteinte du plateau de la courbe.

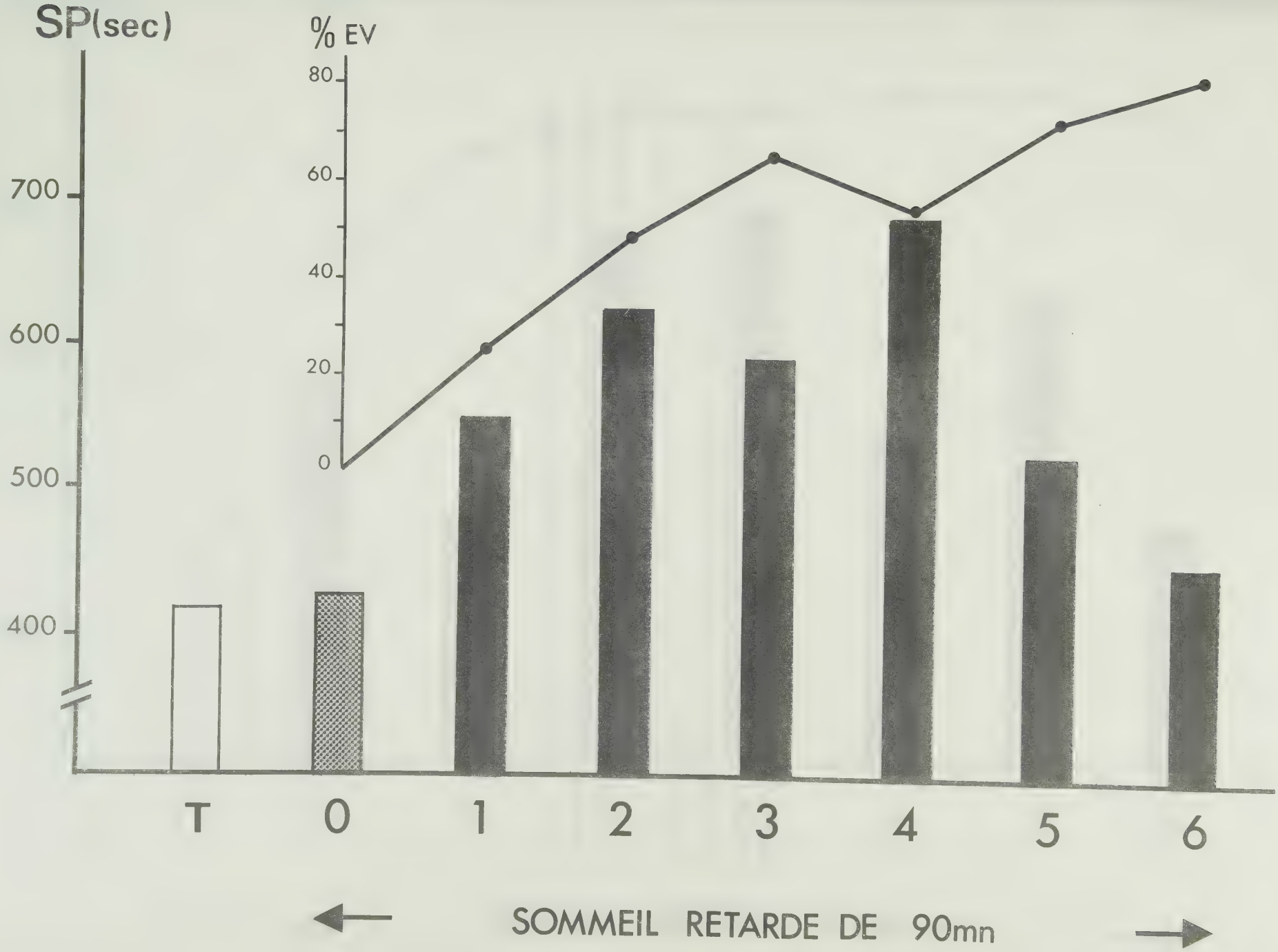

SP(sec)
% EV
80
60
40
20
0
700
600
500
400
T
0
1
2
3
4
5
6
SOMMEIL RETARDE DE 90mn

Figure 22 - Résultats du groupe D_{180}. T = Durée de SP réalisée sur 2 heures d'enregistrement sans privation de sommeil préalable. 0 = Durée de SP réalisée sur la même période mais après une privation de sommeil de 180 minutes.
1 à 6 = Durée de SP réalisée après la privation de sommeil de 180 minutes qui suit chaque session du conditionnement. La courbe d'apprentissage est représentée au-dessus des histogrammes. Il faut noter l'absence significatives (Colonnes 0 à 6) et la sévère perturbation de l'apprentissage.

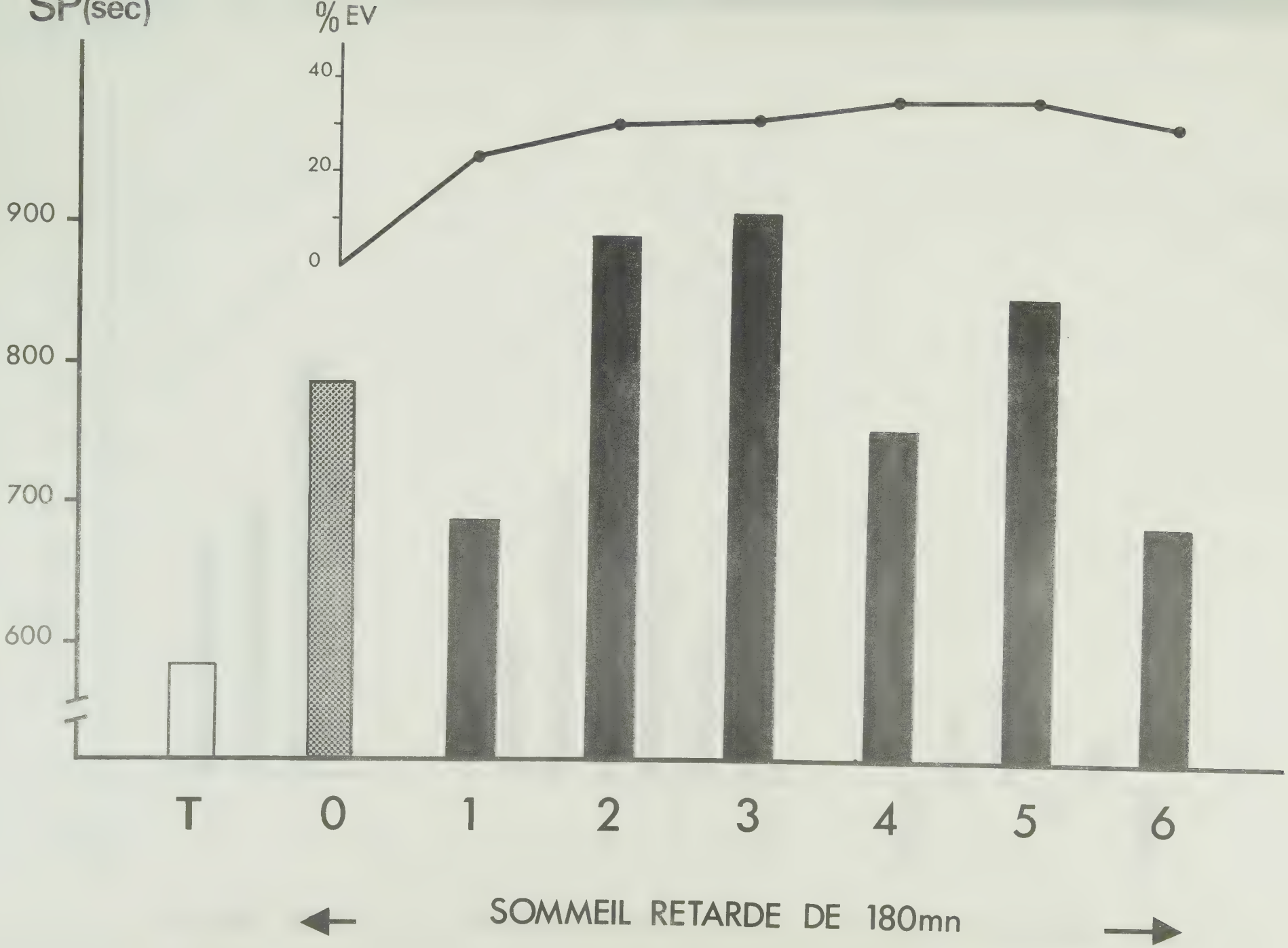
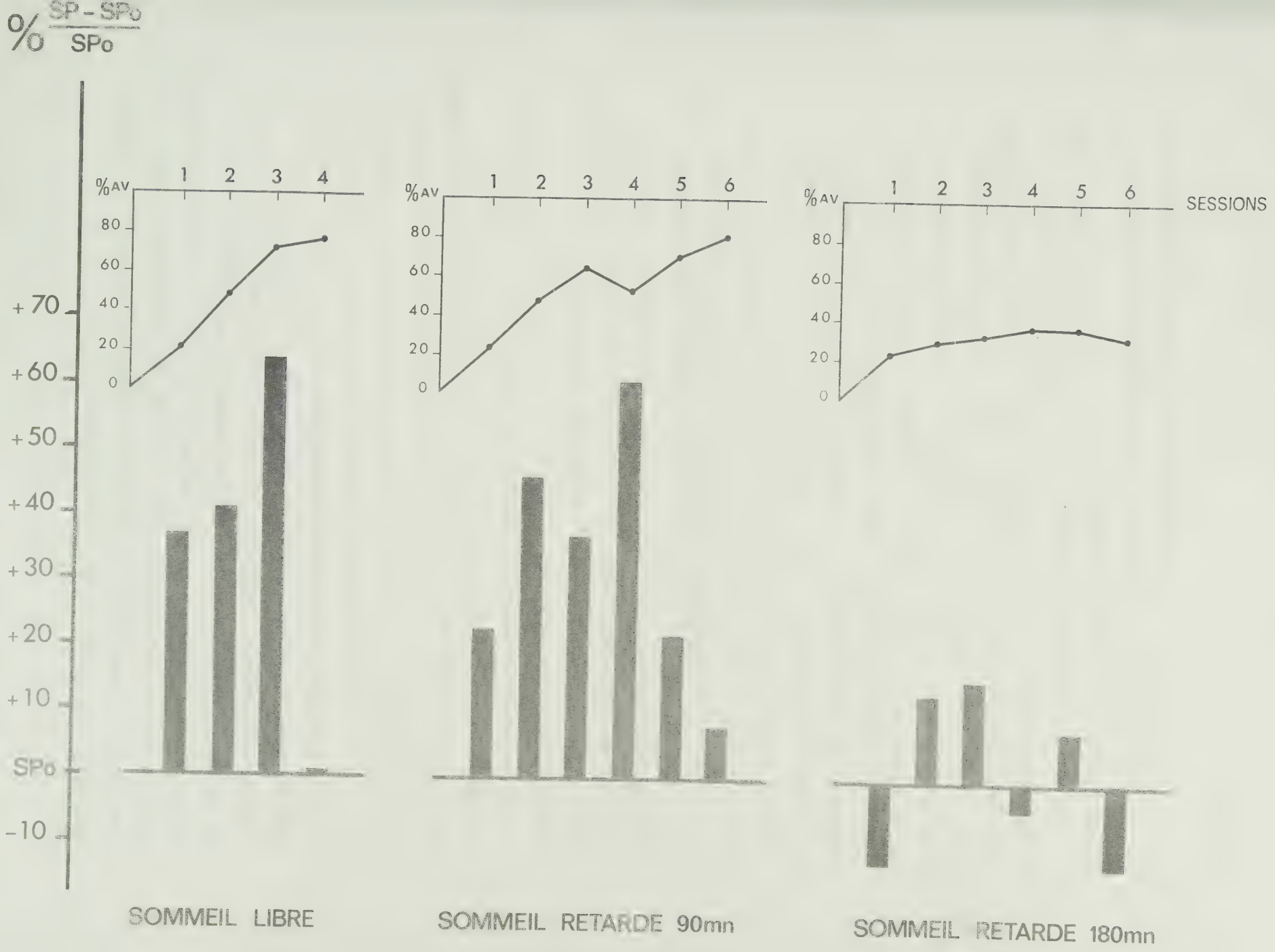

SP(sec)
% EV
40
20
0
900
800
700
600
T
0
1
2
3
4
5
6
SOMMEIL RETARDE DE 180mn

Figure 23 - Variations relatives de la durée de SP (SPo = durée de SP de référence) réalisée après chaque session quotidienne du conditionnement pour chaque groupe (Do, D_{90} et D_{180}). Pour les groupes D_{90} et D_{180}, l'endormissement est retardé après chaque session d'apprentissage. La courbe d'apprentissage de chaque groupe est représentée au-dessus des histogrammes.


% (SP - SPo) / SPo
+70
+60
+50
+40
+30
+20
+10
SPo
-10
%AV
1 2 3 4
80
60
40
20
0
%AV
1 2 3 4 5 6
80
60
40
20
0
%AV
1 2 3 4 5 6
SESSIONS
80
60
40
20
0
SOMMEIL LIBRE
SOMMEIL RETARDE 90mn
SOMMEIL RETARDE 180mn

DISCUSSION

S'il est clair que les modifications du SP après l'apprentissage ont une latence courte, il apparaît toutefois que ce phénomène peut être différé dans certaines limites.

En effet nos résultats montrent que si l'endormissement est expérimentalement retardé de 3 heures, aucune modification du SP n'est plus observée ; ceci s'accompagne d'ailleurs d'une très sévère perturbation dans le conditionnement. Tout se passe comme si l'organisme ne peut plus, dans ce cas, intégrer les informations contenues dans chacune des sessions de l'apprentissage. La privation totale de 3 heures de sommeil entraîne cependant un rebond consécutif du SP qui aurait pu compenser le retard de ce SP et permettre le processus de traitement de l'information. Comme ce n'est pas le cas, on peut penser soit que le SP de rebond n'a pas les mêmes caractères fonctionnels que le SP "normal", soit qu'il survient trop tard pour être efficace. Il est à noter d'ailleurs que l'augmentation de SP qui caractérise le rebond pour le groupe D_{180}, contrairement à celle observée consécutivement à l'apprentissage pour le groupe Do, s'est manifestée par un accroissement de la durée des phases de SP sans modification de leur nombre : il n'est pas impossible que les mécanismes, sinon les fonctions, soient différents dans les deux cas.

Le caractère immédiat du phénomène d'augmentation du SP consécutif à l'apprentissage est donc une nécessité mais l'étude du groupe D_{90} montre que cette nécessité est relative. En effet ce groupe ne se comporte pas très différemment du groupe Do, tant sur le plan du conditionnement que des variations consécutives de SP. On peut penser que l'organisme est capable, dans une "mémoire d'attente", de conserver l'information un temps suffisant avant son traitement définitif. Ce temps suffisant apparaît être, dans nos conditions expérimentales et chez le Rat, inférieur à 3 heures. Ceci est d'ailleurs cohérent avec le fait que le Rat est un animal au rythme veille-sommeil très rapide ; le jour, il est rarement actif plusieurs heures de suite. Il n'est pas impossible qu'il existe une corrélation entre la durée des alternances veille-sommeil et la capacité d'une éventuelle "mémoire d'attente". Sur cette hypothèse nous reviendrons ultérieurement.

CHAPITRE 3

ETUDE DE LA DUREE SUR PHENOMENE

INTRODUCTION

Nous avons vu précédemment que l'essentiel des modifications de SP porte sur la première heure qui suit l'acquisition. Au-delà de cette période les variations du nombre de phases de SP ne sont plus significatives. Conformément à notre hypothèse, cette période doit correspondre à la durée du processus de traitement de l'information. Une fois ce traitement terminé, une privation de 3 heures de sommeil total ne devrait plus entraîner les déficits observés dans l'expérience précédente (groupe D_{180}).

I. PROCEDURE EXPERIMENTALE

a. Les animaux

Dans cette expérience nous avons utilisé 34 rats mâles pesant 200 grammes et porteurs d'électrodes implantées à demeure.

b. Le conditionnement

Chaque animal subi le conditionnement d'évitement selon la même procédure que lors des expériences précédentes (15 essais chaque jour à heure régulière).

c. Privation de sommeil total

Cette privation dure 3 heures. Les animaux sont placés sur des promontoires circulaires de 6 cm de diamètre entourés d'eau. Le contrôle des activités EEG permet de s'assurer qu'aucun endormissement n'est possible dans cette situation.

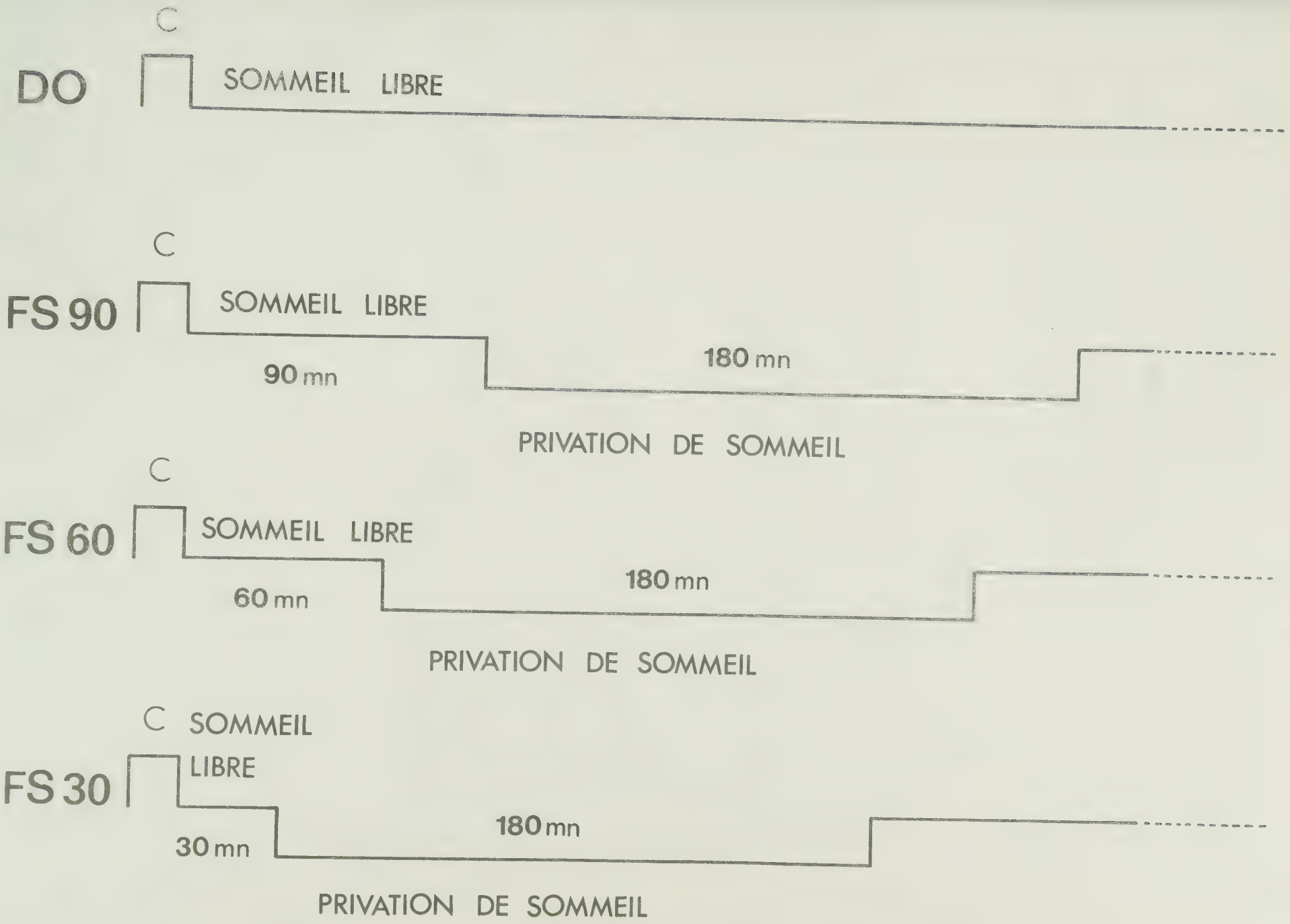
Le choix de cette technique est basé sur les résultats de l'expérience précédente (chapitre 2) dans laquelle nous mettions en évidence l'effet perturbateur sur le conditionnement d'un retard de 3 heures dans l'endormissement : ce délai artificiel était réalisé au moyen de la technique de privation de sommeil total utilisée ici.

d. Les périodes de sommeil libre

La privation de 3 heures de sommeil total débute après la session de conditionnement avec des délais variables selon le groupe expérimental considéré.

La figure 24 montre qu'une période de 90 mn de sommeil libre est introduite entre le conditionnement et la privation de ST pour le groupe FS90. Cette période n'est respectivement que de 60 et 30 mn pour les

Figure 24 - Procédure expérimentale pour les groupes Do (aucune privation de sommeil), FS90 (sommeil libre pendant 90 minutes), FS60 (sommeil libre pendant 60 minutes) et FS30 (sommeil libre pendant 30 minutes).


C
DO
SOMMEIL LIBRE
C
FS 90
SOMMEIL LIBRE
90 mn
180 mn
PRIVATION DE SOMMEIL
C
FS 60
SOMMEIL LIBRE
60 mn
180 mn
PRIVATION DE SOMMEIL
C SOMMEIL
LIBRE
FS 30
30 mn
180 mn
PRIVATION DE SOMMEIL

FS60 et FS30. Enfin le groupe Do a la possibilité de dormir tout à fait librement après chaque session de conditionnement.

A la fin de la session de conditionnement, l'animal est replacé dans sa cage individuelle et connecté aux câbles d'enregistrement pour la durée correspondant à celle imposée au groupe auquel il appartient. Les phases de veille, SL et SP sont mesurées pendant cette période. Pour le groupe Do nous n'avons procédé à aucun enregistrement.

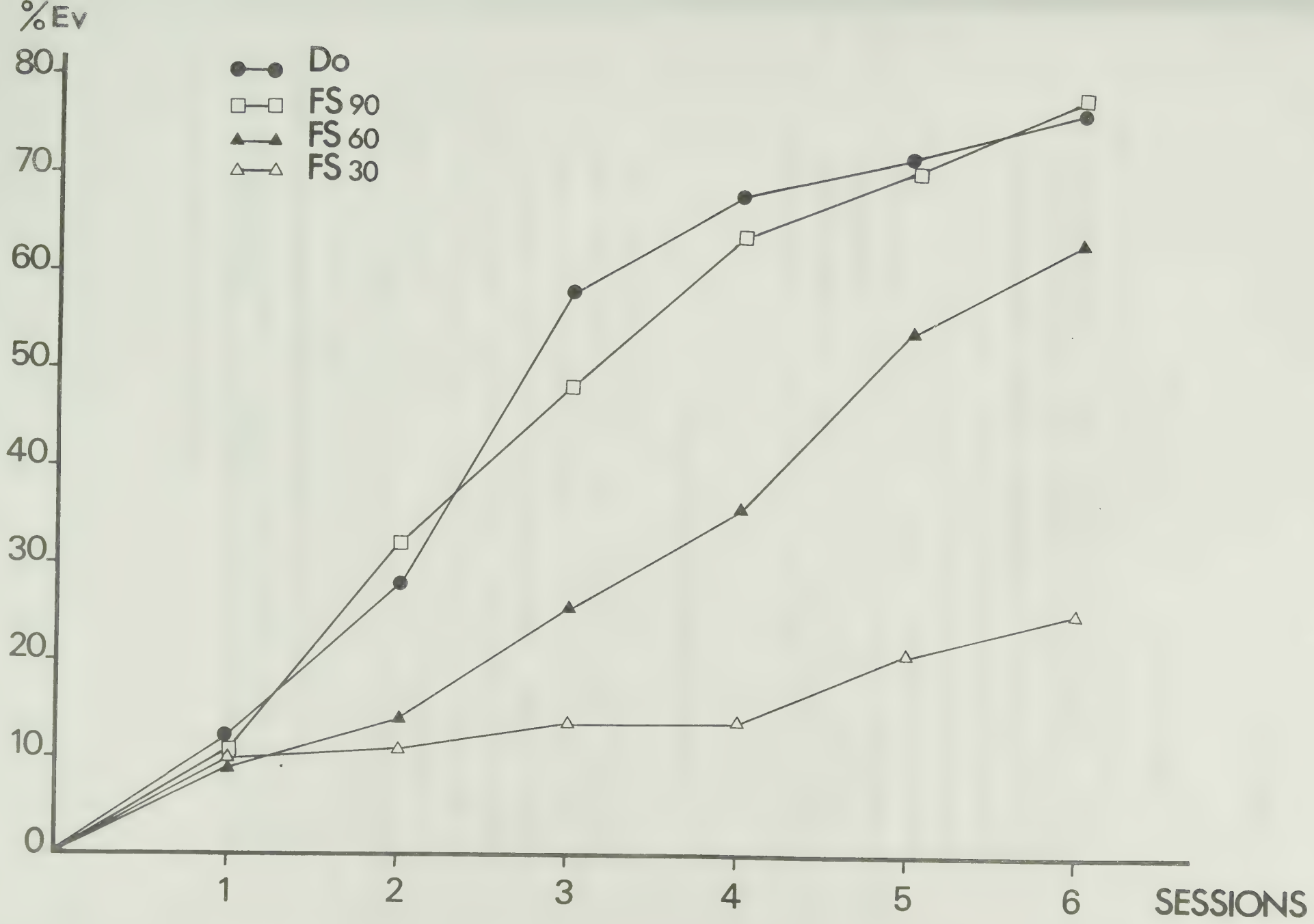
e. Période d'accoutumance

Dès le lendemain de l'implantation des électrodes les animaux sont connectés aux câbles d'enregistrement pendant deux jours consécutifs. Puis pendant une semaine, l'horaire de la procédure expérimentale définitive est respecté : chaque animal est connecté aux câbles au même moment tous les jours et pour la durée définie au départ (90, 60 ou 30 mn). A la fin de cette période de pseudoenregistrement, les animaux sont placés dans les "piscines" pour une durée de 3 heures.

Au moment où commence le conditionnement les animaux sont parfaitement habitués à la procédure expérimentale.

Enfin deux jours de suite les enregistrements sont effectifs sur ces périodes de 90, 60 et 30 mn, les moyennes des valeurs de durées de SL, SP, ST obtenues sur ces deux jours constituent les données de référence auxquelles nous comparerons les valeurs obtenues après les sessions de conditionnement. Pour ces comparaisons, nous avons utilisé le test de Wilcoxon.

Figure 25 - Courbes d'apprentissage des groupes Do, FS90, FS60 et FS30.


%Ev
80
70
60
50
40
30
20
10
0
Do
FS 90
FS 60
FS 30
1
2
3
4
5
6
SESSIONS

II. RESULTATS

a. Conditionnement

La figure 25 montre les résultats obtenus au cours du conditionnement en pourcentage de bonnes réponses pour chacun des groupes. Il apparaît que les groupes Do et FS90 ont une courbe d'apprentissage tout à fait identique. Le groupe FS60 réalise le 6ème jour de conditionnement une performance de 60 % de bonnes réponses. La pente de la courbe d'apprentissage permet de supposer qu'avec deux ou trois sessions supplémentaires, le groupe FS60 aurait atteint le "plateau". Le groupe FS30 ne dépasse jamais une performance d'environ 25 % de bonnes réponses. Ce groupe présente des résultats analogues à ceux obtenus par la groupe D_{180} (chapitre 2) qui subissait la privation de 3 heures de ST immédiatement après la session de conditionnement.

b. Etude de la période de sommeil libre

Les tableaux 15 à 17 donnent les résultats obtenus dans les différentes périodes de sommeil libre pour les groupes FS90, FS60 et FS30 en ce qui concerne les différents paramètres qui ont été relevés, à savoir les durées de SL et de SP. Le fait que pour le groupe FS60 et surtout FS30, certains animaux ne se sont pas endormis ou, plus souvent, n'ont pas fait de SP, ne nous permet pas de calculer la latence moyenne d'endormissement, ni la latence d'apparition de la première phase de SP. En ce qui concerne le pourcentage de SP, et pour les mêmes raisons, les tableaux n'indiquent que les valeurs obtenues sur la moyenne des durées de ST et de SP de chaque groupe. Les seules valeurs que l'on étudiera sur le plan statistique seront donc les durées de SL et de SP, le nombre de phases de SP et la durée de ces phases. Entre parenthèses sont indiqués, quelques écarts types.

T A B L E A U 15

EFFET DES SESSIONS DE CONDITIONNEMENT SUR LES 90 MINUTES DE SOMMEIL LIBRE CONSECUTIVES (GROUPE FS90 - n = 9)

Sessions	0	1	2	3	4	5	6
% Evitement		11	32	48	64	71	78
SL (sec.)	2735 (±352)	2454 (±580)	2549 (±292)	2879 (±147)	2646 (±359)	2568 (±331)	2664 (±396)
SP (sec.)	165 (±83)	149 (±107)	162 (±83)	265^{+++} (±98)	220 (±124)	162 (±83)	158 (±77)
ST (sec.)	2900	2603	2711	3144	2866	2732	2822
% SP/ST	5.69	5.72	5.97	8.42	7.67	5.93	5.60
Nombre de phases de SP	2.05	2.11	2.22	3.11^{+++}	2.16	2	2
Durée moyenne d'une phase de SP (sec.)	80	71	73	85	82	81	79

Colonne 0 : Valeurs de référence (moyenne de 2 jours consécutifs).

Niveau de signification : +++ $P < .001$

Entre parenthèses sont notés les écarts types.

T A B L E A U 16

EFFET DES SESSIONS DE CONDITIONNEMENT SUR LES 60 MINUTES DE SOMMEIL LIBRE CONSECUTIVES (GROUPE FS60 - n = 9)

Sessions	0	1	2	3	4	5	6
% Evitement		9	14	26	36	54	63
SL (sec.)	1776 (±190)	1309^{+} (±540)	1625 (±339)	1678 (±328)	1748 (±212)	1652 (±157)	1702 (±160)
SP (sec.)	64 (±59)	61 (±48)	73 (±66)	103 (±67)	141^{++} (±48)	132^{++} (±39)	112^{++} (±65)
ST (sec.)	1840	1370^{+}	1698	1781	1889	1784	1814
% SP/ST	3.47	4.45	4.30	5.78	7.46	7.44	6.17
Nombre de phases de SP	0.94	1	1	1.33	1.88^{+}	1.77^{++}	1.66^{+}
Durée moyenne d'une phase de SP (sec.)	68	61	73	77	75	75	67

Colonne 0 : Valeurs de référence (moyenne de 2 jours consécutifs)

Niveau de signification : + entre $P < .05$ and $P < .02$

++ entre $P < .01$ and $P < .005$

Entre parenthèses sont notés les écarts-types

T.A B L E A U 17

EFFET DES SESSIONS DE CONDITIONNEMENT SUR LES 30 MINUTES DE SOMMEIL LIBRE CONSECUTIVES (GROUPE FS30 - n = 10)

Sessions	0	1	2	3	4	5	6
% Evitement		10	11	14	14	22	26
SL (sec.)	619 (±188)	352^{+} (±232)	493 (±402)	409 (±370)	611 (±337)	592 (±194)	550 (±252)
SP (sec.)	29 (±27)	7 (±15)	29 (±41)	10 (±20)	37 (±36)	26 (±30)	20 (±29)
ST (sec.)	648	359^{+}	522	419	648	618	570
% ST/SP	4.47	1.94	5.55	2.18	5.70	4.20	3.50
Nombre de phases de SP	0.6	0.2	0.5	0.3	0.7	0.7	0.4
Durée moyenne d'une phase de SP (sec.)	48	35	58	33	53	37	50

Colonne 0 : Valeurs de référence (moyenne de 2 jours consécutifs)

Niveau de signification : + entre $P < .01$ and $P < .005$

Entre parenthèses sont notés les écarts-types.

1) - Il apparaît que le groupe FS30 ne présente aucune modification significative de ces différents paramètres excepté une diminution de la durée de ST le 1er jour de conditionnement ($P < .05$). On peut penser que cette diminution de ST est due à l'effet des chocs électriques et de la situation de conditionnement sur la latence d'endormissement puisque cet effet se retrouve chez le groupe FS60 ($P < .05$) et il n'est plus significatif chez le groupe FS90.

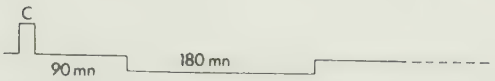
Pour tous les autres jours de conditionnement, on n'observe aucune variation significative des durées de SL et ST pour chacun des groupes.

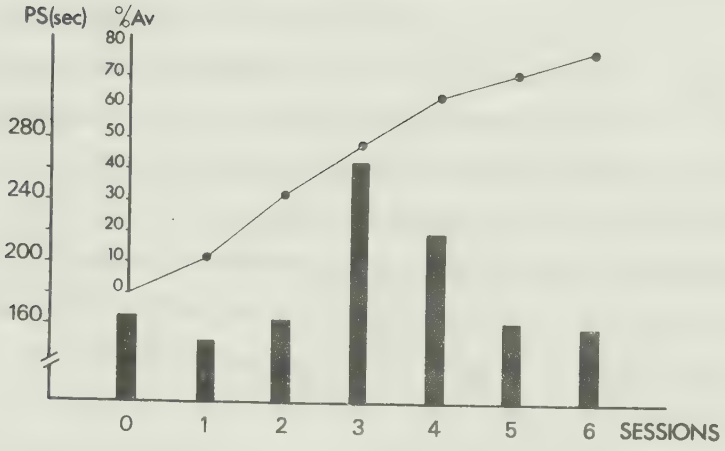
2) - Les seules variations significatives observées chez les groupes FS90 et FS60 sont des augmentations de la durée de SP. Pour le groupe FS90 l'augmentation de SP est significative uniquement le 3ème jour de conditionnement ($P < .001$) ; le 4ème jour, bien qu'importante, l'augmentation de SP n'est pas significative du fait de la grande variabilité interindividuelle. Les autres jours de conditionnement ce groupe ne présente pas de modification de la durée de SP.

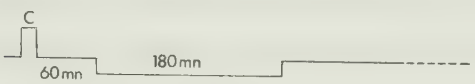
Pour le groupe FS60, les augmentations de durée de SP sont observées lors des 4ème, 5ème et 6ème jours de conditionnement (respectivement significatives à $P < .005$, $P < .01$, $P < .005$). Le 3ème jour l'augmentation de SP est importante mais pas statistiquement significative.

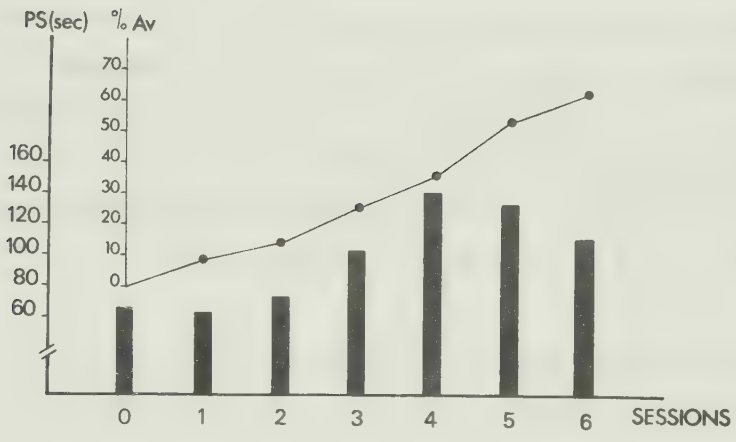
3) - Ces variations de durée de SP sont uniquement dues à des variations du nombre de phases de SP : $P < .001$ le 3ème jour pour le groupe FS90 ; $P < .02$, $P < .01$, $P < .02$ les 4ème, 5ème et 6ème jours pour le groupe FS60. Ces augmentations du nombre de phases de SP ne s'accompagnent d'aucune variation significative de la durée moyenne de ces phases. Ceci confirme tout à fait nos résultats précédents.

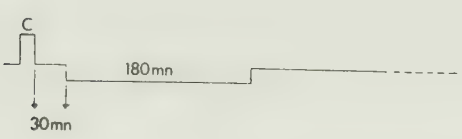
Figure 26 - Variations de la durée de SP pour chaque groupe (FS90, FS60 et FS30) après chaque session quotidienne du conditionnement. Colonne 0 = niveau de référence de la durée de SP. La courbe d'apprentissage et la procédure expérimentale sont représentées, pour chaque groupe, au-dessus des histogrammes.

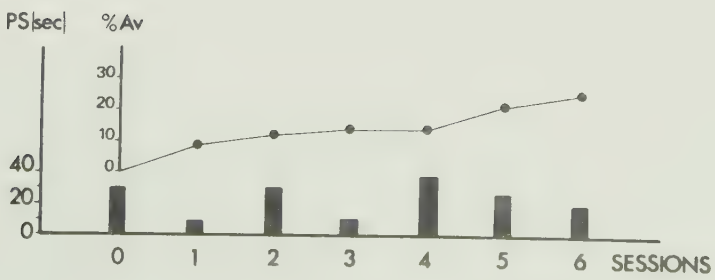

C
90 mn
180 mn


PS(sec)
%Av
80
70
60
50
40
30
20
10
0
280
240
200
160
0
1
2
3
4
5
6
SESSIONS


C
60 mn
180 mn


PS(sec)
% Av
70
60
50
40
30
20
10
0
160
140
120
100
80
60
0
1
2
3
4
5
6
SESSIONS


C
180 mn
30 mn


PS(sec)
%Av
30
20
10
0
40
20
0
0
1
2
3
4
5
6
SESSIONS

4) - La figure 26 présente les variations de durée de SP pour chaque groupe au cours du conditionnement. Il apparaît que ces variations sont différentes pour les groupes FS90 et FS60. L'augmentation de SP est importante et relativement ponctuelle pour le groupe FS90 alors que pour le groupe FS60 elle persiste du 3ème au 6ème jour de conditionnement. Il est tentant d'essayer de mettre en parallèle ces différences avec la forme différente de la courbe d'apprentissage de chaque groupe. Néanmoins il est nécessaire d'être très prudent dans les interprétations dans la mesure où il s'agit là de moyennes pour un groupe d'animaux ; des moyennes de données qui possèdent une grande variabilité inter et intraindividuelle .

5) - Si l'on considère les résultats de chaque animal, il apparaît impossible d'établir une quelconque corrélation entre la performance et la durée de SP réalisées. Pourtant si l'on prend pour chaque animal la performance réalisée le jour où l'on observe pour cet animal la plus grande augmentation de durée de SP, il apparaît qu'en moyenne cette performance est de 45 % environ d'évitements pour chacun des deux groupes (46 % pour FS60, 44 % pour FS90).

La variabilité de ces données est beaucoup plus importante pour le groupe FS90 ($\sigma = \pm 26$) que pour le groupe FS60 ($\sigma = \pm 13$).

DISCUSSION

Nos résultats montrent clairement que chez le rat les premières 90 minutes qui suivent chaque session du conditionnement d'évitement sont essentielles pour une mémorisation efficace du lien conditionnel. Soixante minutes sont encore suffisante pour permettre un bon conditionnement mais la courbe d'apprentissage est déjà sensiblement altérée. Par ailleurs, au cours de cette période critique, dont la durée utile se situe entre 60 et 90 minutes, nous retrouvons des augmentations importantes du nombre de phases de SP pour certaines étapes du conditionnement. Il semble donc permis de penser que l'élément essentiel d'une mémorisation correcte de l'apprentissage doit la présence, en quantité suffisante, et relativement immédiatement de phases de SP. Il faut sur ce point signaler les résultats intéressants de PEARLMAN & GREENBERG (1973) qui montrent chez le rat qu'une privation élective de SP pendant 2 heures, immédiatement consécutive à un conditionnement d'évitement provoque un déficit important de la rétention ; mais si cette privation de 2 heures de SP ne commence que 2 heures après la fin du conditionnement, aucun déficit n'est plus observé. Comme on le voit ces résultats sont tout à fait cohérents avec les nôtres.

En ce qui concerne le moment dans la courbe d'apprentissage où se situe pour chaque animal la plus grande augmentation de SP, nos résultats semblent le situer aux environs d'une performance de 45 % de bonnes réponses. Il faut se garder d'une conclusion hâtive sur ce sujet dans la mesure où un pourcentage de bonnes réponses est une mesure très grossière de la performance.

DISCUSSION ET CONCLUSION

DE LA TROISIEME PARTIE

Ainsi l'analyse des résultats obtenus dans la situation du conditionnement d'évitement chez le rat fait apparaître un certain nombre de caractéristiques très précises.

En premier lieu certaines étapes de l'acquisition sont suivies d'une augmentation de la durée de sommeil paradoxal sans que l'on observe de variations significatives de la durée de sommeil lent. Cette augmentation de durée de SP correspond à une multiplication du nombre de phases de SP sans modification de leur durée moyenne. Nous avons vu que chez la souris, SMITH & coll. (1972) et FISHBEIN & coll. (résultats non publiés) retrouvent exactement le même phénomène.

En second lieu , l'augmentation de SP consécutive au conditionnement d'évitement est immédiate puisqu'elle se manifeste dès que l'animal s'endort. De la même manière, dans l'expérience de LUCERO (1970) les augmentations de SP apparaissent dans la période de 3 heures qui suit l'apprentissage de labyrinthe. De la même manière SMITH & coll., 1972, chez la souris, montrent que la multiplication du nombre de phases s'observe dans la première demi-heure de sommeil, confirmant ainsi nos propres résultats et les généralisant à une autre espèce animale.

Pour notre part, nous avons pu montrer que le caractère immédiat du phénomène d'augmentation du SP est une nécessité mais que cette nécessité est relative. En effet si, après les sessions d'apprentissage, le sommeil est expérimentalement retardé de 90 minutes, l'augmentation de durée de SP après l'endormissement se manifeste encore quoique d'une façon moins nette que dans le cas du sommeil libre. Après un délai de 3 heures, il n'y a plus d'augmentation du nombre des phases de SP par rapport au sommeil précédant l'apprentissage et celui-ci présente corrélativement un sérieux déficit.

Enfin les modifications du SP observées immédiatement après l'apprentissage présentent un caractère de brièveté. Nous avons rappelé l'expérience de PEARLMAN & GREENBERG (1973) qui confirme nos résultats : en effet 2 heures de sommeil libre suffisent pour les animaux à la rétention d'un conditionnement d'évitement. Pour notre part, nous avons montré qu'une période de 90 minutes de sommeil libre suffit pour permettre aux animaux de mémoriser chacune des sessions du conditionnement de façon tout à fait normale.

La privation de 3 heures de sommeil total, qui perturbe la mémorisation lorsqu'elle survient immédiatement après la session d'apprentissage, n'a plus aucun effet quand elle est précédée d'une période suffisamment longue de sommeil. Tout se passe donc comme si l'organisme effectuait le processus de mémorisation des informations dans un temps très court. Dans nos conditions expérimentales et pour ce type de conditionnement, ce temps est compris entre 60 et 90 minutes.

Toutefois SMITH & coll. (1972) s'ils retrouvent nos résultats chez la souris dans les mêmes conditions expérimentales (15 essais par jour du conditionnement d'évitement), ont étudié également les durées de sommeil au cours des 24 heures qui suivent chaque session d'apprentissage. Ces auteurs notent qu'il existe, en plus de l'augmentation immédiate et brève du nombre de phases de SP, une augmentation de la durée quotidienne du SP. Cette augmentation semble précéder la séance d'acquisition où le critère arbitraire d'apprentissage est atteint. SMITH & coll. supposent que ces deux variations du SP (transitoire ou durable) recouvrent deux mécanismes différents.

FISHBEIN et coll. (1974) n'observent de variations de la durée de SP que dans la nuit qui suit l'apprentissage (ce dernier est réalisé le matin). L'augmentation de SP observée par FISHBEIN et coll. est beaucoup plus importante que celle observée par SMITH & coll. : il est possible que ce résultat soit la conséquence d'une part de la situation d'apprentissage massé qui entraîne en une seule fois une très importante augmentation de SP, d'autre part de l'absence d'augmentation immédiate qui serait compensée par un accroissement plus important du SP de la nuit. Toutefois les résultats de FISHBEIN & coll., demeurent contradictoires avec ceux de SMITH & coll., ainsi qu'avec nos propres résultats.

Pourtant nos expériences montrent que l'augmentation prolongée de SP, observable plusieurs heures après la fin du conditionnement, ne semble pas impliquée dans la stabilisation des traces mnésiques qui viennent d'être acquises. En effet, il apparaît que la suppression de l'augmentation immédiate de SP seule suffit à perturber le conditionnement. En aucun cas l'augmentation à long terme de SP si elle existe dans nos conditions expérimentales ne permet de compenser l'absence de l'augmentation immédiate. De plus nous avons montré l'absolue nécessité de l'intégrité de ce phénomène d'augmentation de SP dans les processus de mémorisation du conditionnement.

On peut dans ces conditions faire l'hypothèse que l'augmentation immédiate du SP consécutive à l'acquisition est nécessaire à la consolidation à long terme des traces mnésiques. L'augmentation observée plusieurs heures après l'apprentissage aurait ainsi une fonction différente, peut être une fonction de simple renforcement d'un traitement déjà réalisé.

DISCUSSION GENERALE

ET CONCLUSIONS

I. RAPPEL DES RESULTATS EXPERIMENTAUX

Le but de ce travail était de mettre en évidence, chez l'animal, le rôle de la phase paradoxale du sommeil dans les processus de mémorisation.

Nous avons tout d'abord, dans notre introduction, essayé de montrer quelles étaient les bases d'une telle hypothèse : ceci nous a amené à définir les caractéristiques du SP, à critiquer les hypothèses émises par d'autres auteurs sur la fonction du sommeil paradoxal, à citer certaines observations expérimentales en faveur d'une telle hypothèse et enfin à définir deux méthodes expérimentales utilisables pour l'étude du rôle du SP dans les processus de mémorisation.

La première méthode consiste à considérer le SP comme la variable indépendante et à étudier l'effet de ses modifications contrôlées sur l'acquisition et sur la rétention d'un apprentissage. Il s'agit, en l'occurance, des expériences de privations de sommeil paradoxal.

La seconde méthode consiste à étudier les effets d'apprentissages sur les caractéristiques du SP consécutif. Dans ce cas, le SP est considéré comme la variable dépendante.

A. Les expériences de privation de SP

Cette méthode expérimentale a été très largement utilisée depuis 1968, chez l'Homme et surtout chez l'animal. Si le sommeil paradoxal est une phase critique des processus de mémorisation, sa privation doit entraîner des déficits dans la rétention de tâches acquises préalablement. De la même manière, on peut penser que la perturbation de ces processus de mémorisation va entraîner des déficits dans les capacités d'apprentissage.

Dans la Première Partie nous avons étudié l'effet d'une privation de sommeil paradoxal, réalisée au moyen de la technique dite de la "piscine", sur la rétention et l'acquisition d'un conditionnement d'évitement.

Nos résultats mettent en évidence qu'une privation de SP de 48 heures entraîne un déficit dans la rétention des 40 essais du conditionnement. Ce déficit est de plus fonction du taux de privation puisque, lors de la première série de 10 essais qui suit la privation, le groupe

expérimental (privé totalement de SP) diffère significativement du groupe témoin (privé d'environ 50 % de SP) et que ce dernier diffère également significativement du groupe contrôle (non privé de SP).

Nos résultats ne permettent pas de conclure quant à un éventuel effet de la privation de SP sur les capacités d'acquisition. Toutefois, sur ce point, il faut signaler les expériences intéressantes de STERN (1969) qui montrent qu'une privation de SP de 5 jours perturbe les capacités d'apprentissage de rats naïfs.

Dans notre Première Partie, nous avons signalé les nombreuses critiques qui ont été émises à l'encontre de cette technique de privation et les tentatives de contrôle des effets secondaires qui ont été réalisées, en particulier par STERN (1969) ; aucun des groupes contrôles étudiés par STERN et soumis à des situations "stressantes" n'a présenté de déficits mnésiques semblables à ceux observés après la privation de SP. Par ailleurs, si on ménage entre la fin de la privation et le test de rétention une période de "récupération" de 24 heures on observe toujours le déficit mnésique.

Nous avons signalé également les résultats contradictoires des nombreuses expériences réalisées depuis 1968. Toutefois une analyse attentive de ces expériences révèle la grande diversité des procédures expérimentales utilisées. En particulier, les expériences dans lesquelles les animaux sont soumis à un sur-apprentissage avant la privation de SP ne révèlent aucun effet de cette privation sur la rétention : le niveau de conditionnement atteint par les animaux avant la privation de SP est donc déterminant. Il est ainsi très dommage que chaque expérience ne soit pas reprise avec une procédure identique afin de confirmer les résultats déjà obtenus. Sur ce point il convient de signaler pourtant que seule l'expérience que nous avons réalisée (cf. chapitre 3 de la Première Partie) a été refaite par d'autres auteurs avec la même procédure expérimentale : seule une période de récupération de 24 heures a été introduite entre la fin de la privation et le test de rétention. Dans cette expérience, PEARLMAN (1973) retrouve et confirme ainsi nos résultats.

B. Le sommeil paradoxal consécutif à un apprentissage

La seconde manière d'aborder l'étude des relations entre le SP et les processus de mémorisation consiste à mettre en évidence l'existence de corrélations entre les fonctions cognitives et mnésiques et d'éventuelles modifications concomittantes des caractéristiques du sommeil paradoxal.

Nous avons vu qu'un certain nombre d'observations expérimentales suggérait l'intérêt d'une telle étude. Si le SP est indispensable à l'accomplissement d'une étape critique de la mémorisation, un apprentissage devrait entraîner un besoin accru de l'organisme en sommeil paradoxal ou, au moins, des modifications des caractéristiques de ce dernier. Nous avons donc étudié l'effet d'un conditionnement d'évitement sur le sommeil paradoxal consécutif.

Nos résultats montrent qu'un conditionnement d'évitement en situation d'apprentissage massé ou distribué est régulièrement suivi d'une augmentation du temps passé en sommeil paradoxal au cours de la période de sommeil consécutive à cet apprentissage.

Il apparaît par ailleurs que ces modifications du SP sont véritablement liées aux processus d'acquisition puisqu'elles ne se manifestent pas lorsque la situation ne conduit pas à la fixation d'une expérience.

Dans la situation d'apprentissage distribué, les modifications du SP semblent suivre un cours parallèle aux étapes de l'acquisition : l'augmentation de SP semble être fonction du niveau de performance et s'annule à l'atteinte du plateau. Nous avons vu qu'en ce qui concerne ce parallélisme des variations du SP et de la performance il importe d'être prudent. Nous discuterons plus loin la possibilité de faire des variations du SP un indice d'une"étape critique" dans l'apprentissage.

Ces résultats qui concernent le conditionnement d'évitement ont été généralisés à d'autres types de conditionnement et à d'autres espèces animales : conditionnement de labyrinthe chez le rat (LUCERO, 1970), conditionnement de Skinner chez le rat (HENNEVIN, LECONTE & BLOCH, 1974), conditionnement d'évitement chez la souris (SMITH, KITAHAMA, VALATX & JOUVET, 1972 ; FISHBEIN, KASTANIOTIS & CHATTMAN, 1974). Nous avons vu par ailleurs que chez le chat (résultats non publiés) un conditionnement de Skinner entraîne une diminution de la latence d'apparition de la première phase de SP.

Dans notre Troisième Partie nous nous sommes attachés à analyser les caractéristiques temporelles des augmentations de sommeil paradoxal consécutives au conditionnement d'évitement en situation d'apprentissage distribué.

L'augmentation de durée de SP consécutive à certaines étapes de l'acquisition apparaît être la conséquence d'une multiplication du nombre de phases de SP, sans modification de leur durée moyenne.

Par ailleurs, l'augmentation de SP est immédiate puisqu'elle se manifeste dès que l'animal s'endort. Ce caractère immédiat est relativement impératif puisqu'on peut perturber le conditionnement en retardant l'endormissement de 3 heures seulement, dans ce cas on n'observe pas l'augmentation de SP dès que la privation cesse.

Enfin les modifications du SP sont de courte durée puisqu'elles cessent d'être nécessaires au bout de 60 à 90 minutes après la fin de l'apprentissage. Nous avons vu pourtant que d'autres auteurs mettent en évidence, chez la souris une augmentation de SP qui survient au cours de la nuit qui suit l'acquisition (SMITH & coll., 1972 ; FISHBEIN & coll., 1974). Nous avons discuté ce résultat en montrant que l'augmentation de SP immédiatement consécutive à l'apprentissage apparaît être tout à fait indispensable à la mémorisation de celui-ci ; si une augmentation tardive existe, elle ne compense pas l'absence de la première.

Cet ensemble de résultats confirme donc l'hypothèse que nous faisions au début de ce travail : le sommeil paradoxal joue un rôle dans les processus de mémorisation.

Il est sûr qu'une telle découverte a besoin d'être confirmée par de très nombreuses autres expériences et d'être généralisée. Pourtant nous voudrions à la fin de ce travail poser un certain nombre de questions et tenter à la lumière de nos résultats d'interpréter de façon sensiblement nouvelle des observations expérimentales classiques.

II. SOMMEIL PARADOXAL ET PROCESSUS DE MEMORISATION

L'ensemble des résultats faisant l'objet de ce travail met donc en évidence le rôle du SP dans les processus de mémorisation. On peut faire, sur cette relation, trois hypothèses :

1. La première hypothèse est de considérer les augmentations de SP comme la conséquence de l'activité de mémorisation ; le SP ne serait pas dans ce cas, impliqué directement dans les processus mnésiques. MORUZZI (1966) a suggéré, dans le même sens, qu'une des fonctions du sommeil était de permettre la restauration de synapses impliquées dans les acquisitions faites pendant la veille. Ainsi on pourrait supposer que le taux de SP augmente parallèlement à la quantité de matériaux neuroniques dépensés pendant la veille.

Pourtant une telle hypothèse ne rend pas pleinement compte de l'importance du facteur temporel de l'augmentation de SP et en particulier de la nécessité pour ce phénomène de survenir avec une latence courte.

2. La seconde hypothèse considère que pendant le SP s'opère la conversion d'une mémoire provisoire en mémoire définitive.

3. La troisième hypothèse est que le SP est la manifestation d'un mécanisme de maintien actif des informations dans la mémoire à long terme.

En fait, ces deux dernières hypothèses ne sont pas contradictoires. On peut en effet considérer que le SP, phénomène périodique qui apparaît sans qu'aucun apprentissage ne soit effectué, soit la manifestation d'un "mécanisme d'entretien" des structures mnésiques afin de les préserver d'un effacement progressif. Par ailleurs, on peut imaginer que lorsqu'une situation nouvelle oblige l'animal à modifier sensiblement son comportement, la modification nécessaire des structures mnésiques rende nécessaire un allongement de la période de traitement, ceci se manifestant par une augmentation de la durée de SP.

Dans une telle perspective peuvent s'intégrer plusieurs hypothèses complémentaires :

1. Le SP spontané représenterait en quelque sorte la manifestation de la "mémoire génétique" (JOUVET, 1972) qui se trouve ainsi périodiquement reprogrammée, ce programme servant de base au comportement de l'animal.

2. La quantité moyenne de SP pour chaque espèce animale serait liée aux capacités d'apprentissage de ces espèces (SMITH & col., 1972).

3. Un apprentissage n'entraînera une augmentation de la durée moyenne de SP que s'il implique une restructuration des traces mnésiques précédentes. Ainsi pourrait s'expliquer que des tâches très simples ne sont pas perturbées par des privations de SP (PEARLMAN : communication personnelle) et qu'elles ne provoquent pas d'augmentation consécutive de SP (par exemple l'apprentissage d'échappement qui est réalisé dès la première série d'essais dans notre expérience relatée dans le chapitre 2 de la seconde partie).

III. LE PROBLEME DE LA GENERALISATION A L'HOMME

Nous avons relaté un certain nombre d'expériences réalisées chez l'Homme concernant la relation SP-mémoire :

1. Un premier groupe d'expériences concerne l'effet de privations. Nous avons vu que les résultats sur ce plan sont souvent divergents, ceci étant essentiellement dû à la grande diversité des procédures utilisées, et en particulier à la difficulté plus ou moins grande des tâches auxquelles les sujets sont soumis.

2. Un deuxième groupe d'expériences concerne les relations entre déficits intellectuels et SP : en particulier les tentatives de corrélation entre SP et débilité mentale.

Si le SP joue également chez l'Homme un rôle dans les processus de mémorisation, il semble difficile de généraliser les caractéristiques temporelles et en particulier la courte latence de l'augmentation de SP consécutive à l'apprentissage que nous avons mises en évidence chez l'animal. En effet, chez l'Homme, un apprentissage peut être réalisé et mémorisé sans être nécessairement suivi d'une période de sommeil.

Pour rendre compte de ces différences, il est nécessaire de faire l'hypothèse de l'existence d'une mémoire "intermédiaire" dont le rôle serait de conserver provisoirement l'information avant son stockage définitif. Une telle hypothèse peut expliquer que le rythme veille-sommeil du rat ou de la souris par exemple soit très rapide et qu'une privation de sommeil de 3 heures seulement suffise à perturber les processus de mémorisation : ceci révèle une capacité relativement faible de la mémoire intermédiaire qui peut expliquer la nécessité d'un stockage rapide des informations. Chez l'Homme, par contre, la grande capacité de la mémoire intermédiaire accroît l'efficacité de l'organisme dans le milieu puisqu'elle autorise une période d'activité très longue sans dommage pour l'intégration mnésique de l'ensemble des informations récoltées au cours de cette période de veille.

Il semble donc possible d'admettre une évolution phylogénétique de la capacité de conservation des informations avant leur stockage définitif.

Il est par ailleurs possible qu'une telle évolution existe aussi sur le plan ontogénétique puisque chez l'Homme le rythme nycthéméral, qui est polyphasique chez le nouveau-né, devient progressivement monophasique.

Un argument en faveur de l'hypothèse selon laquelle, chez l'Homme, le SP joue, comme chez l'animal, un rôle dans les processus de mémorisation est apporté par les résultats de PAUL & DITTRICHOVA (non-publiés). Ces auteurs ont en effet utilisé, chez le nouveau-né de 5-6 mois, la procédure expérimentale que nous avons utilisée chez le rat (seconde partie). Des bébés sont soumis à un conditionnement instrumental. Immédiatement après l'apprentissage, ils sont couchés et leur sommeil est enregistré. PAUL & DITTRICHOVA n'observent aucune modification des durées de sommeil lent par rapport aux valeurs de référence. Par contre, la durée de sommeil paradoxal présente une augmentation significative lorsque

l'apprentissage est réussi ; en cas d'insuccès dans le conditionnement les bébés ne présentent pas de variation de durée de SP. Ces résultats concordent donc parfaitement avec les nôtres (cf. Seconde Partie).

Ainsi, chez l'Homme comme chez l'animal, le SP semble jouer un rôle important dans les processus de mémorisation. Toutefois, il faut se garder de réduire le rôle du SP à la seule fonction mnésique. Il est fort possible qu'il y ait une évolution fonctionnelle du SP au cours de la phylogenèse et même de l'ontogenèse. Va-t-elle dans le sens d'une diversification ou d'une spécialisation ? On peut en effet envisager que chez les espèces les moins évoluées, le SP permet la survie de l'individu mais que chez les animaux plus évolués, il sert davantage à l'adaptation à un milieu qui nécessite des apprentissages de plus en plus nombreux. C'est en quelque sorte une spécialisation dans l'adaptation. Sur le plan de l'ontogenèse, on assiste peut-être à la même évolution : chez le nouveau-né, le SP aurait un rôle important à la fois dans la maturation nerveuse et dans le traitement des informations ; chez l'adulte, ce rôle se réduirait à la fonction mnésique.

IV. CE QU'UNE TELLE HYPOTHESE PEUT EXPLIQUER

A. La perturbation du SP : une explication possible de l'effet Kamin

KAMIN (1957) a montré que des rats, ayant été entraînés à un conditionnement d'évitement actif, présentent dans les quelques heures qui suivent l'apprentissage un déficit de la rétention qui n'est plus observé lorsque le test est pratiqué au-delà d'une période de 4 heures après la fin du conditionnement (KAMIN, 1963).

Ces déficits de la rétention ont été attribués à des fluctuations de la sécrétion en corticostéroïdes (LEVINE & BRUSH, 1967) et à une incubation de la peur (PINEL & COOPER, 1966 ; KUMAR, 1970).
Des résultats récents montrent que l'effet KAMIN est indépendant de ces sécrétions en corticostéroïdes (SNIDER & coll., 1971) et qu'il existe dans des situations d'apprentissage à renforcement positif ce qui rend peu probable l'hypothèse d'une incubation de la peur.

Une hypothèse satisfaisante peut être émise si l'on admet que le sommeil paradoxal est nécessaire à la consolidation mnésique à long terme.

En effet avec une procédure de conditionnement semblable à celle de KAMIN, nous avons montré qu'une privation de 3 heures de sommeil total suffisait à entraîner un déficit de la rétention (troisième partie, chapitre 2). Nous avons par ailleurs mis en évidence que la période immédiatement consécutive au conditionnement devait nécessairement présenter un nombre de phases de SP suffisant pour que la rétention se fasse correctement, l'apparition du SP devant se faire relativement immédiatement. PEARLMAN & GREENBERG (1973) ont mis en évidence qu'une privation élective de SP de 2 heures immédiatement après un conditionnement d'évitement suffit à provoquer un déficit de la rétention. Si, par contre, les animaux peuvent dormir librement entre l'apprentissage et la privation de SP pendant une durée de 60 à 90 minutes (troisième partie, chapitre 3) ou pendant 2 heures dans l'expérience de PEARLMAN & GREENBERG, la rétention se révèle tout à fait normale.

Ainsi, une cause essentielle de l'effet KAMIN pourrait tout simplement être liée au fait que le test de rétention placé au cours de la période de quelques heures consécutives à l'apprentissage perturbe le sommeil avant qu'une quantité suffisante de sommeil paradoxal ait pu intervenir et assurer ainsi une mémorisation complète de la tâche.

B. Le SP comme intermédiaire des effets des agents amnésiques sur la mémoire

L'hypothèse évoquée plus haut peut avoir des implications sur l'interprétation des études classiques sur la consolidation. En effet, les méthodes classiques utilisées pour produire des amnésies rétrogrades (électrochoc, anesthésie barbiturique, dépression corticale envahissante) perturbent le sommeil paradoxal pendant un temps plus ou moins long, mais en tous cas pendant la période critique où son apparition est indispensable à l'accomplissement des processus de mémorisation.

D'autres agents amnésiques comme l'éther, le fluothane, l'anoxie, les inhibiteurs de la synthèse protéique ont probablement des effets similaires bien que le degré de perturbation du SP soit très variable selon l'agent utilisé.

On sait, par exemple, qu'une tâche d'évitement passif en un seul essai est beaucoup plus facilement perturbée par une privation de SP post-essai chez la souris que chez le rat (FISHBEIN, 1969 ; PEARLMAN communication personnelle) ; parallèlement une anesthésie à l'éther après l'essai produit un déficit de la rétention de cette tâche chez la souris alors que chez le rat les résultats ne sont pas nets (ABT, ESSMAN & JARVIK, 1961 ; ALPERN & KIMBLE, 1967).

BARONDES & COHEN (1968) ont montré qu'une injection intrapéritonéale d'acetylcycloheximide (CXM) perturbait la rétention d'une tâche acquise chez la souris. Ce travail a été repris sur un conditionnement d'évitement chez le rat (SCHMALTZ & DELERM, 1972) ; les résultats confirment ceux de COHEN & BARONDES a savoir que seule la rétention du conditionnement est perturbée par l'injection de CXM. Faisant l'hypothèse que ces perturbations de la rétention étaient provoquées par un effet direct du CXM sur le SP consécutif à l'injection nous avons étudié le sommeil de 11 rats en utilisant les mêmes procédures d'injection que dans l'expérience de SCHMALTZ et DELERM. Nous avons pu observer une disparition totale du SP pendant une longue période consécutive à l'injection. Le CXM a également sévèrement affecté le sommeil lent dans les 3 heures qui ont suivi l'injection. Pour la majorité des animaux, la première phase de SP, toujours très courte, est apparue 8 à 10 heures après l'injection. On peut donc penser que l'effet du CXM sur la rétention est la conséquence d'un effet direct de cette substance sur le SP

Une telle question peut être posée pour d'autres agents amnésiques : on sait, par exemple, que l'atropine perturbe la rétention (BURES & coll., 1967), elle perturbe également le SP (JOUVET & MICHEL, 1969) ; il en est de même des amphétamines absorbées à fortes doses (WEISSMAN, 1967 ; OSWALD, 1968).

V. HYPOTHESES SUR LES MECANISMES

Si le stockage à long terme des traces mnésique s'opère pendant le SP, il est actuellement impossible d'émettre des hypothèses précises quant aux mécanismes mis en jeu pour ce stockage mnésique. En effet le SP et les augmentations de sa durée consécutives à l'apprentissage ne sont que la manifestation enregistrable de ces mécanismes dont on ignore la nature.

Toutefois, deux problèmes nous semblent devoir être envisagés. Le premier concerne les rapports qu'ont apparemment le SP et l'apprentissage avec la synthèse des protéines. Le second concerne la parenté de l'activation nerveuse mise en jeu dans le SP et l'apprentissage.

A. Sommeil paradoxal et synthèse des protéines

OSWALD (1969) a montré que pendant le SP la synthèse protéique est importante.

Or, on sait que des apprentissages sont suivis d'un accroissement de cette synthèse protéique (GAITO & BONNETT, 1971 ; HYDEN, 1967) ; de plus les inhibiteurs de la synthèse des protéines perturbent la rétention de conditionnements(BARONDES & COHEN, 1968). Ces faits justifient l'hypothèse selon laquelle la mémoire serait le résultat de modifications structurales des protéines (CARDO, 1966 ; GLASSMAN, 1969 ; CHAPOUTHIER, 1973).

Si la mémorisation d'un apprentissage nécessite une synthèse de nouvelles protéines ou des modifications structurales des protéines existantes, il se peut que ce soit pendant le SP que se réalise un tel processus. Ainsi peut-on expliquer que les inhibiteurs de la synthèse protéique et la privation de SP aient les mêmes effets sur la rétention d'un apprentissage. Par ailleurs, si la nature de l'apprentissage nécessite un cycle de synthèse plus long, c'est par un allongement de la durée totale de SP qu'est satisfait un tel besoin.

B. Sommeil paradoxal et activation du système nerveux

On sait que toute acquisition est suivie immédiatement d'une brève période dite de consolidation de la trace mnésique dont la durée, pour la plupart des auteurs, est de quelques minutes et qui conditionne la rétention ultérieure. Les processus discutés ici ont-ils une parenté avec ceux de la consolidation ? Cette période de traitement de l'information (BLOCH, 1970) se poursuit sans doute au-delà des limites généralement admises comme le suggèrent les expériences de MAH & collaborateurs (1972). Il est possible que ce soit dans les phases de SP que s'effectue la reprise d'un tel traitement pour un stockage mnésique définitif. Nous devons noter à ce propos une parenté des conditions cérébrales requises dans les deux cas.

Une série de travaux (BLOCH, DEWEER, HENNEVIN, 1970) ont en effet montré que l'activation cérébrale déclenchée par de faibles stimulations réticulaires augmente considérablement l'efficacité de la période de consolidation. Or, le sommeil paradoxal est caractérisé par une activation réticulaire dont la signification est demeurée jusqu'alors obscure. L'hypothèse peut être faite que cette activation au cours du SP facilite des mécanismes de même nature que ceux mis en jeu dans la phase dite de consolidation.

Nous nous sommes d'ailleurs, sur ce plan, posés la question de savoir quel effet sur le sommeil avait la stimulation réticulaire utilisée dans les expériences citées plus haut (BLOCH & coll., 1974).
Dans une recherche préliminaire (résultats non publiés) nous avons étudié le sommeil de 25 rats chroniques soumis à une stimulation très faible de la formation réticulée mésencéphalique pendant 90 secondes. L'enregistrement du sommeil dure 3 heures et les résultats sont comparés aux valeurs obtenues les jours précédents. Nous n'avons observé aucune modification de la latence d'endormissement, de la durée de SL avant la première phase de SP, de la durée totale de SL. Par contre, nous avons noté une diminution de 38 % de la durée de SP ($P < .001$) sur les 90 premières minutes de l'enregistrement. Sur le reste de l'enregistrement la durée de SP ne varie pas de façon significative. Cette diminution de durée de SP est la conséquence d'une diminution de 22 % ($P < .02$) de la durée moyenne des phases de SP et à une diminution de 21 % ($P < .02$) du nombre de phases de SP.

L'hypothèse qui peut être avancée pour interpréter ces résultats est que la stimulation réticulaire qui est efficace pour faciliter l'élaboration de la trace mnésique, diminue la nécessité d'un traitement ultérieur qui s'accomplirait pendant l'activation caractéristique du SP.

JOUVET (1972) suggère que l'activité ponto-geniculo-occipitale (PGO) caractéristique du SP pourrait être le support nerveux d'un "codage fonctionnel génotypique"."Tel bombardement, par un codage PGO, en arrivant sur tel ou tel circuit de synapses déjà activé au cours de l'apprentissage, pourrait permettre beaucoup plus de possibilités de combinaisons que la seule organisation anatomique programmée par le même génome". Pour JOUVET le SP représenterait la manifestation de la "mémoire génétique" dans laquelle sont filtrées les informations acquises. Le SP "pourrait représenter la mise en jeu d'un système de neurones plastiques génotypiquement déterminés, responsables d'une programmation séquentielle périodique du système nerveux, et dont l'expression principale serait l'activité PGO".

Une telle hypothèse est séduisante et JOUVET apporte à son appui certains arguments convaincants.

Toutefois, nous ne discuterons ici que de l'intérêt d'une étude des phénomènes phasiques tels que les PGO. En effet, dans une recherche préliminaire (résultats non publiés) portant sur trois chats chroniques nous avons mesuré les variations du nombre de PGO consécutivement à un conditionnement de Skinner en situation d'apprentissage distribué.
Il est intéressant de noter que la somme totale des pointes, recueillies dans le corps genouillé latéral pendant le SP, semble varier en relation avec la performance pour revenir à une valeur de base à l'atteinte du plateau de la courbe d'apprentissage. Mais si l'on ne compte que les pointes de grande amplitude, ce phénomène disparait. Il semble donc que ce soient les pointes de faible amplitude qui varient en fréquence : ceci est d'ailleurs cohérent avec les travaux de DEMENT et ses collaborateurs (1969) qui montrent que ce sont exclusivement ces pointes de petite amplitude qui augmentent en fréquence dans la période de récupération consécutive à une privation élective de SP.

C. LE PROBLEME DE LA LOCALISATION

Si c'est pendant le SP que s'accomplit la fixation des informations le problème reste de savoir où sont conservées ces informations : certaines structures nerveuses sont -elles spécifiquement impliquées dans le stockage des traces mnésiques ? Des hypothèses récentes accordent au système limbique et à l'hippocampe en particulier un rôle prépondérant dans les processus de mémorisation. En fait l'hippocampe interviendrait surtout après la saisie de l'information dans la comparaison de l'information nouvelle avec l'information déjà traitée (BLOCH, 1973), comme dans le modèle de VINOGRADOVA (1970), basé sur l'hypothèse de neurones "comparateurs" dans cette structure.

Une littérature très abondante rapporte des tentatives de perturber l'acquisition ou la rétention d'un conditionnement par des interventions localisées sur des structures nerveuses (stimulation ou lésions). De cet ensemble de travaux, il apparaît que les fonctions mnésiques ne sont probablement pas localisées dans une structure particulière. Pour R. JOHN (1968) les fonctions mnésiques ne sont pas localisées dans des régions définies du cerveau, mais dépendent de l'organisation de vastes populations de neurones. Les arguments expérimentaux donnés par JOHN portent sur l'apparition, en des régions diverses du cerveau, d'une onde évoquée par le signal conditionné et spécifiquement liée à la signification de ce signal. Mais cette onde n'apparaît nettement qu'après plusieurs centaines d'essais et ne semble pas exister dans les stades précoces de l'apprentissage. Un tel résultat est cohérent avec les nombreux travaux qui montrent que l'effet perturbateur sur la rétention des lésions de certaines structures est lié au niveau de performance atteint par l'animal avant l'opération (ALEXINSKY, 1973); le surapprentissage empêche cet effet perturbateur.

"Comme la plupart des tâches" dit JOHN, "sont multidimensionnelles par rapport aux attributs de l'information sensorielle pertinente, aux paramètres motivationnels et à l'implication nécessaire d'effecteurs, il est raisonnable de s'attendre à ce que des régions nerveuses dispersées participent au processus de consolidation considéré globalement. Toutefois, si on interprétait tel résultat comme la preuve qu'une région

spécifique du cerveau est seule nécessaire à la consolidation d'un souvenir particulier, cela ne prouverait pas que le stockage permanent de cette trace réside dans cette région ou dans un ensemble isolé de cellules anatomiquement défini".

Il n'est pas absurde de penser que le moment où s'opère le passage d'une localisation relative des traces à une organisation généralisée dans l'ensemble du cerveau se situe au cours de l'étape où nous observons des augmentations de la durée du sommeil paradoxal et que ce dernier soit nécessaire à ce processus.

VI. LES VARIATIONS DU SOMMEIL PARADOXAL COMME INDICE D'APPRENTISSAGE

Une question qui nous paraît -mais peut être n'est-ce qu'une illusion- susceptible de recevoir une réponse plus rapide, concerne la possibilité de faire des variations du sommeil paradoxal un indice d'une "période critique" dans l'apprentissage. Une telle question ne nécessite en effet pas que soit connue la nature des mécanismes mis en jeu dans la mémorisation.

Tout d'abord nous avons vu que les augmentations de durée de sommeil paradoxal ne s'observent que lorsque l'apprentissage est effectif. Des animaux placés dans une situation contenant les conditions d'un apprentissage (contiguité du SC et du SI essentiellement) mais qui ne se conditionnent pas ne présentent pas d'augmentation de SP. On peut donc faire l'hypothèse que, si des animaux sont placés dans une situation nouvelle et présentent consécutivement une augmentation de leur durée de SP, cette situation a été mémorisée. Toutefois il est probable -nous en avons discuté plus haut- que les augmentations de SP ne s'observent que lorsque la situation nouvelle remet en cause les structures comportementales habituelles de l'animal. On peut donc s'attendre à ce que les variations de durée de SP soient fonction de la complexité de la tâche à laquelle l'animal est soumis.

Par ailleurs nous avons montré que les variations du SP dépendent du niveau d'acquisition du conditionnement. Le maximum de l'augmentation semble précéder l'atteinte du plateau. Nous avons déjà dit qu'il nous

paraît peu probable que ces variations du SP soient liées à la quantité d'informations reçues par l'animal, auquel cas les augmentations les plus importantes seraient observées lors des premières séances. Par contre, on peut faire l'hypothèse selon laquelle l'étape de l'apprentissage qui est suivie des augmentations les plus importantes de sommeil paradoxal corresponde à la saisie claire et relativement soudaine du lien conditionnel et de la conduite la plus adaptée à la situation. C'est à ce moment que s'opérerait la synthèse de toutes les informations déjà acquises lors des essais précédents et la restructuration des schèmes déjà acquis et mémorisés en fonction des expériences nouvelles vécues par l'animal. Une telle hypothèse est tout à fait dans la ligne des hypothèses de PIAGET développées en particulier dans Biologie de la connaissance. LE NY (1968) suggère que "le processus fondamental en jeu dans l'apprentissage" pourrait être "celui de la formation, par l'intervention de l'expérience antérieure et, par conséquent, du processus de mémoire, de synthèses ou structures entre éléments ou évènements résultant de l'activité à la fois réceptive et réactionnelle de l'organisme".

Les variations du sommeil paradoxal peuvent-elles permettre de saisir le "moment" où, dans la cinétique d'un apprentissage se fait cette synthèse?

Une telle question nous paraît importante et montre clairement l'avantage d'une collaboration étroite entre psychologues expérimentaux et psychophysiologistes.

MISE EN EVIDENCE DU ROLE DE LA PHASE PARADOXALE DU SOMMEIL DANS LES PROCESSUS DE MEMORISATION

Le but de ce travail effectué sur 210 rats mâles de souche Wistar est de mettre en évidence le rôle de la phase paradoxale du sommeil dans les processus de mémorisation.

Dans notre introduction, nous montrons, tout d'abord, quelles sont les bases d'une telle hypothèse : ceci nous conduit à définir les caractéristiques du sommeil paradoxal (SP), à critiquer les hypothèses émises par d'autres auteurs sur la fonction du SP, à citer certaines observations expérimentales en faveur de notre hypothèse et enfin à définir deux méthodes expérimentales pour cette étude. La première méthode consiste à considérer le SP comme la variable indépendante et à étudier l'effet de ses modifications contrôlées sur l'acquisition et sur la rétention d'un apprentissage. Il s'agit d'expériences de privation élective de SP. La seconde méthode consiste à étudier les effets d'apprentissages sur les caractéristiques du SP consécutif : le SP est donc considéré comme la variable dépendante.

Les techniques de privation de SP ont été très largement utilisées depuis 1968 chez l'homme comme chez l'animal. Si le SP est une phase critique des processus de mémorisation, sa privation doit entraîner des déficits dans la rétention de tâches acquises préalablement. De la même manière, on peut penser que la perturbation de ces processus de mémorisation va entraîner des déficits dans les capacités d'apprentissage.

Nous avons donc étudié l'effet d'une privation de SP, réalisée au moyen de la technique dite de la "piscine", sur la rétention et l'acquisition d'un conditionnement d'évitement actif.

Nos résultats mettent en évidence qu'une privation de SP de 48 heures entraîne un déficit dans la rétention du conditionnement. Ce déficit est fonction du taux de privation puisque la performance au test de rétention d'un groupe d'animaux privés de 50 % environ de SP est intermédiaire entre celle d'un groupe privé de 100 % de SP et celle d'un groupe non privé. Nos résultats, par contre, ne permettent pas de conclure quant à un éventuel effet de la privation de SP sur les capacités d'acquisition.

Nous signalons et discutons les nombreuses critiques qui ont été émises à l'encontre des expériences de privation de SP et malgré certains arguments importants justifiant de telles expériences nous optons pour le deuxième type d'approche.

La seconde manière d'aborder l'étude des relations entre le SP et les processus de mémorisation consiste à mettre en évidence l'existence de corrélations entre les fonctions cognitives et mnésiques et d'éventuelles modifications concomittantes des caractéristiques du SP. Si le SP est indispensable à l'accomplissement d'une étape critique de la mémorisation, un apprentissage doit entraîner un besoin accru de l'organisme en SP ou, au moins, des modifications des caractéristiques de ce dernier.

Nos résultats montrent qu'un conditionnement d'évitement en situation d'apprentissage massé ou distribué est régulièrement suivi d'une augmentation du temps passé en SP au cours de la période de sommeil consécutive à cet apprentissage. Ces modifications du SP sont véritablement liées aux processus d'acquisition puisqu'elles ne se manifestent pas lorsque la situation ne conduit pas à la fixation d'une expérience. Dans la situation d'apprentissage distribué, les augmentations du SP semblent suivre un cours parallèle aux étapes de l'acquisition : l'augmentation de SP semble être fonction du niveau de performance et s'annule à l'atteinte du plateau.

L'augmentation de durée de SP consécutive à certaines étapes de l'acquisition apparaît être la conséquence d'une multiplication du nombre de phases de SP sans modification de leur durée moyenne. Par ailleurs l'augmentation de SP est immédiate puisqu'elle se manifeste dès que l'animal s'endort. Ce caractère immédiat est relativement impératif puisqu'on peut perturber le conditionnement en retardant l'endormissement de 3 heures seulement. Enfin les modifications du SP sont de courte durée puisqu'elles cessent d'être nécessaires au bout de 60 à 90 minutes après la fin de l'apprentissage.

Cet ensemble de résultats confirme donc l'hypothèse selon laquelle le sommeil paradoxal représente une phase critique des processus de mémorisation.

B I B L I O G R A P H I E

1. ABT, J.P., ESSMAN, W.B., and JARVIK, H.E. Ether-induced retrograde amnesia for one-trial conditioning in mice.
Science, 1961, 133, p. 1477.

2. ADELMAN, S., and HARTMANN, E. Psychological effects of amitriptyline induced dream deprivation.
APSS, Denver, 1968, (abstract).

3. AGNEW, H.W., WEBB, W.B., and WILLIAMS, R.L. The first night effect : an EEG study of sleep.
Psychophysiol., 1966, 2, pp. 263-266.

4. AGNEW, H.W., WEBB; W.B., and WILLIAMS, R.L. Comparison of stage 4 and 1 - REM sleep deprivation.
Percept. Mot. Skills, 1967, 24, pp. 851-858.

5. ALBERT, D.J. The effects of polarizing currents on the consolidation of learning.
Neuropsychol. (Oxford), 1966, 4, pp. 65-77.

6. ALBERT, I., CICALA, G.A., and SIEGEL, J. Further studies on the behavioral effects of REM sleep deprivation.
Psychophysiol., 1969, 6, p. 226.

7. ALEXINSKI, T. Fonction du complexe thalamique centre médian-parafasciculaire et régulation du comportement chez le rat.
Thèse, 1973, Université de Paris Sud, 150 P.

8. ALLISON, T. Cortical and subcortical evoked responses to central stimuli during wakefulness and sleep.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1965, 18, pp. 131-139.

9. ALLISON, T., and VAN TWYVER, H. Sleep in the moles (Scalopus Aquaticus and Condylura Cristata).
Exp. Neurol., 1970, 27, pp. 554-578.

10. ALPERN, H.P., and KIMBLE, D.P. Retrograde amnesic effects of diethyl ether and bis (trifluoroethyl) ether.
J. Comp. Physiol. Psychol., 1967, 63, pp. 168-171.

11. ALTMAN, J. Postnatal growth and differentiation of the mammalian brain, with implications for a morphological theory of memory.
Neurosciences New-York, 1967, pp. 723-909.

12. ALTMAN, J., WHITHHEAD, W.E., and RECHTSCHAFFEN, A. Effects of five hours of restraint stress on subsequent sleep in the rat.
Psychonom. Sc., 1972, Vol. 26.(3).

13. ANCH, A.M., TEPAS, D.I. Paradoxical sleep in the rat : Comparison of early and late blinding.
Psychonom. Sci., 1970, 19, pp. 155-156.

14. ANTROBUS, J.S., and ANTROBUS, J. REMs and REM periods.
Psychophysiol., 1969, 6, pp. 45-48.

15. ASERINSKY, E. Periodic respiratory pattern occuring in con onction with eye movements during sleep.
Science, 1965, 150, pp. 763-766.

16. ASERINSKY, E., and KLEITMAN, N. Regularly occuring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep.
Science, 1953, 118, pp. 273-274.

17. ASTIC, L., and JOUVET-MOUNIER, D. Mise en évidence du sommeil paradoxal in utero chez le cobaye.
C.R. Acad. Sc. Paris, 1969, 269, pp. 2578-2581.

18. AUSTT, E.G., VELUTTI, R., and VILLAR, J.I. Changes of brain pO2 during paradoxical sleep in cats.
Physiol. Behav., 1968, 3, pp. 477-485.

19. BAEKELAND, F., KOULACK, D., and LASKY, R. Effects of a stressful presleep experience on electroencephalograph recorded sleep.
Psychophysiol., 1968, 4, pp. 436-443.

20. BALDRIDGE, B., WHITMAN, R., and KRAMER, M. The concurrence of fine muscle activity and rapid eye movements during sleep.
Psychosom. Med., 1965, 27, pp. 19-26.

21. BARONDES, S.H., and COHEN, H.D. Memory impairment after subcutaneous injection of acetoxycycloheximide.
Science, 1968, 160, p. 556.

22. BAUST, W., BERLUCCHI, G., and MORUZZI, G. Changes in the auditory input in wakefulness and during the synchronized and desynchronized stages of sleep.
Arch. Ital. Biol., 1964, 102, pp. 657-674.

23. BAUST, W., and BOHNERT, B. The regulation of heart rate during sleep.
Exp. Brain. Res., 1969, 7, pp. 169-180.

24. BENNETT, E.L., DIAMOND, M.C., KRECH, D., and ROSENZWEIG, M.R. Chemical and anatomical plasticity of brain.
Science, 1964, 146, pp. 610-619.

25. BENOIT, O. Activité unitaire du nerf optique du corps genouillé latéral et de la formation réticulaire durant les différents stades de sommeil.
J. Physiol. Paris, 1964, 56, pp. 259-262.

26. BERGER, R. Tonus of extrinsic laryngeal muscles during sleep and dreaming.
Science, 1961, 134, p. 840.

27. BERGER, R. Experimental modification of dream content by meaningful verbal stimuli.
Brit. J. Psychiat., 1963, 109, pp. 722-740.

28. BERGER, R. Characteristics of REM sleep following different conditioned rates of waking eye movement in the monkey.
Percept. Mot. Skills, 1968, 27, pp. 99-117.

29. BERGER, R. Oculomotor control : a possible function of REM sleep.
Psychol. Rev., 1969, 76, pp. 144-164.

30. BERGER, R., OLLEY, P., and OSWALD, J. The EEG, eye movements and dreams of the blind.
Quart. J. Exp. Psychol., 1962, 14, pp. 183-186.

31. BERGER, R., and OSWALD, I. Effects of sleep deprivation on behavior subsequent sleep and dreaming.
J. Ment. Sc., 1962, 108, pp. 457-465.

32. BERGER, R., and MEIER, G. Deprivation of patterned vision and the eye movements of sleep.
APSS, Washington, Mars 1965.

33. BERLUCCHI, G., MORUZZI, G., SALVI, G., and STRATA, P. Pupil behavior and ocular movements during synchronized and desynchronized sleep.
Arch. Ital. Biol., 1964, 102, pp. 230-244.

34. BIZZI, E., POMPEIANO, O., and SOMOGYI, I. Vestibular nuclei : activity of single neurons during natural sleep and wakefulness.
Science, 1964, 145, pp. 414-415.

35. BLOCH, V. Facts and hypotheses concerning memory consolidation processes.
Brain Res., 1970, 24, pp. 561-575.

36. BLOCH, V. L'activation cérébrale et la fixation mnésique.
Arch. Ital. Biol., 1973, 3, pp. 577-590

37. BLOCH, V., DENTI, A., et SCHMALTZ, G. Effets de la stimulation réticulaire sur la phase de consolidation de la trace mnésique.
J. Physiol., 1966, 58, pp. 469-470.

38. BLOCH, V. et DEWEER, B. Rôle accélérateur de la stimulation réticulaire sur la phase de consolidation d'un apprentissage en un seul essai.
C.R. Acad. Sc. Paris, 1968a, 266, pp. 384-387.

39. BLOCH, V., DEWEER, B. et HENNEVIN, E. Suppression de l'amnésie rétrograde et consolidation d'un apprentissage à essai unique par stimulation réticulaire.
Physiol. Behav., 1970, 5, pp. 1235-1241.

40. BRILL, R.W., and GOODMAN, I.J. Effects of REM sleep deprivation on memory in cats.
Psychophysiol., 1969, 6, p. 226.

41. BROOKS, D.C., and BIZZI, E. Brain stem electrical activity during deep sleep,
Arch. Ital. Biol., 1963, 101, pp. 648-665.

42. BROUGHTON, R., and GIBSON, W. Effects of environmental and internal stress upon sleep and wakefulness in the rat.
Psychophysiol., 1972, 9, p. 109.

43. BRYSON, D., and SCHACHER, S. Behavioral analysis of mammalian sleep and learning.
Perspect. Biol. Med., autumn 1969, pp. 71-79.

44. BURES, J., and BURESOVA, O. Cortical spreading depression as a memory disturbing factor.
J. Comp. Physiol. Psychol., 1963, 56, pp. 268-272.

45. BURES, J., BURESOVA, O., BOHDANECKY, Z., and WEISS, T. The effect of physostigmine and atropine on the mecanism of learning.
In : Animal Behaviour and drug action. H. Steinberg, J.A. Churchill, Ldt. London, 1964.

46. CADILHAC, J., PASSOUANT-FONTAINE, T. et PASSOUANT, P. Modifications de l'activité de l'hippocampe suivant les divers stades du sommeil spontané chez le chat.
Rev. Neurol. Paris, 1961, 105, pp. 171-176.

47. CARDO, B. Les bases biochimiques de la mémoire.
Année Psychol., 1966, 66, pp. 495-509.

48. CASPERS, H. On steady potential shifts during various stages of sleep.
Neurophysiologie des Etats du Sommeil, Paris, CNRS, 1965.

49. CHAPOUTHIER, G. Essais de transfert par voie chimique d'informations acquises par le cerveau : étude critique.
Thèse 1973, Université de Strasbourg, 166 P.

50. CHERNIX, D.A. Effect of REM sleep deprivation on learning and recall by humans.
Percept. Mot. Skills, 1972, 34, pp. 283-294.

51. CHOROVER, S.L., and SCHILLER, P.H. Re-examination of prolonged retrograde amnesia in one-trial learning.
J. Comp. Physiol., Psychol., 1966, 61, pp. 34-46.

52. CLEMES, S.R., and DEMENT, W. Effect of REM sleep deprivation on psychological functioning.
J. Nerv. Ment. Dis., 1967, 144, pp. 485-491.

53. COHEN, H., and DEMENT, W. Sleep : suppression of REM phase in the cat after ECS.
Science, 1966, 154, 396-398.

54. COHEN, H. and DEMENT, W. Prolonged tonic convulsions in REM deprived mice.
Brain Res., 1970, 22, pp. 421-422.

55. DEMENT, W.C. The effect of dream deprivation.
Science, 1960, 131, pp. 1705-1707.

56. DEMENT, W. Eye movements during sleep.
The Oculomotor System, Bender, M., New-York, Harper, 1964,pp.366-416.

57. DEMENT, W. Recent studies on the biological role of rapid eye movement sleep.
Amer. J. Psychiat., 1965, 122, pp. 404-407.

58. DEMENT, W. Studies on the function of rapid eye movement sleep in human subjects.
Neurophysiologie des Etats du Sommeil, Paris, CNRS, 1965.

59. DEMENT, W., GREENBERG, S., KLEIN, R. The effect of partial REM sleep deprivation and delayed recovery.
J. Psychiat. Res., 1966, 4, pp. 141-152.

60. DEMENT, W., KAHN, E., and ROFFWARG, H. The influence of the laboratory situation on the dreams of the experimental subject.
J. Nerv. Ment. Dis., 1965, 140, pp. 119-131.

61. DEMENT, W., and KLEITMAN, N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1957, 9, pp. 673-690.

62. DEMENT, W., FERGUSON, J., COHEN, H., and BARCHAS, J. Non-chemical methods and data using a biochemical model : the REM quanta.
Psychochemical Research in Man. Methods, Strategy and Theory, Academic Press, New-York, 1969.

63. DEMENT, W., HENRY, P., COHEN, H., and FERGUSON, J. Studies on the effect of REM deprivation in humans and in animals.
In : Sleep and altered states of consciousness. S. Kety, E. Evarts and H. Williams (Eds). Grune and Stratton, New-York, 1967.

64. DENTI, A. Facilitation d'un conditionnement par stimulation réticulaire lors de la phase de fixation mnésique.
Doctorat d'Université, Paris, 1965.

65. DESMEDT, J.E., and MANIL, J. Somatosensory evoked potentials of the normal human neonate in REM sleep, in slow wave sleep and in waking.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1970, 29, pp. 113-126.

66. DEUTSCH, J.A. The physiological basis of memory.
Ann. Rev. Psychol., 1969, 20, pp. 85-104.

67. DEWAN, E. The P. hypothesis for REMs : alternate testable versions.
Psychophysiol., 1969, 6, p. 225.

68. DEWEER, B. Accélération de l'extinction d'un conditionnement par stimulation réticulaire chez le rat.
J. Physiol., Paris, 1970, 62, pp. 270-271.

69. DEWEER, B. La période de consolidation mnésique : quelques données apportées par l'expérimentation sur l'animal.
Ann. Psychol., 1970, 70, pp. 195-221.

70. DEWSON, J., DEMENT, W., and SIMMONS, F. Middle ear muscle activity in cats during sleep.
Exp. Neurol., 1965, 12, pp. 1-8.

71. DILLON, R., WEBB, W. Threshold of arousal from activated sleep in the rat.
J. Comp. Physiol. Psychol., 1965, 59, pp. 446-447.

72. DOTY, B.A., and DOTY, L.A. Effect of age and chlorpromazine on memory consolidation.
J. Comp. Physiol. Psychol., 1964, 57, pp. 331-334.

73. DREYFUS-BRISAC, C., MONOD, N., PARMELEE, A., PRECHTL, H., and SCHULTE, F. For what reasons should the pediatrician follow the rapidly expanding literature on sleep ? A panel discussion on sleep cycles in newborn infants.
Neuroped., 1970, 1, pp. 349-372.

74. DUNCAN, C.P. The retroactive effect of electroshock on learning.
J. Comp. Physiol. Psychol., 1949, 42, pp. 32-44.

75. ECCLES, J. Conscious experience and memory.
In Brain and Conscious Experience, New-York, 1966.

76. EKSTRAND, B. Effect of sleep on memory.
J. Exp. Psychol., 1967, 75, pp. 64-72.

77. ELLINGSON, R., and ELLIS, R. Motor response thresholds to electrical stimulation at the wrist in human newborns.
Development. Psychobiol., 1970, 2, pp. 202-206.

78. EMDE, R., and METCALF, An EEG study of behavioral REM states in the human newborn.
J. Nerv. Ment. Dis., 1970, 150, pp. 376-386.

79. EMDE, R.M., HAMON, R.J., METCALF,D.R., KOENIG, K.L., and WAGONFELD, S. Effects of stress on neonatal sleep.
Psychophysiol., 1970, 7, p. 340.

80. EMPSON, J., CLARKE,P. Rapid eye movements and remembering.
Nature, 1970, 227, pp. 287-288.

81. EPHRON, H., CARRINGTON, P. REM sleep and cortical homeostasis.
Psychol. Rev., 1966, 73, pp. 500-526.

82. ESSMAN, W.B., and JARVIK, M.E. Impairment of retention for a conditioned response by ether anesthesia in mice.
Psychopharmacol., 1961, 2, pp. 172-176.

83. EVARTS, E. Neuronal activity in visual and motor cortex during sleep and waking.
Neurophysiologie des Etats de Sommeil, Paris, CNRS, 1965.

84. EVARTS, E. Relation of cell size to effects of sleep in pyramidal tract neurons, in Sleep Mechanisms (Progress in Brain Research Vol. 18), Amsterdam, 1965.

85. EVARTS, E. Activity of individual cerebral neurons during sleep and arousal, in Sleep and Altered States of Consciousness, Baltimore, 1967.

86. FAVALE, E., LOEB, C. and MANFREDI, M. Somatic evoked responses in cats during natural sleep.
Exper., 1963, 15, pp. 189-192.

87. FEINBERG, I. Eye movement activity during sleep and intellectual function in mental retardation.
Science, 1968, 159, p. 1256.

88. FEINBERG, I. The ontogenesis of human sleep and the relationship of sleep variables to intellectual function in the aged.
Compreh. Psychiat., 1968, 9, pp. 138-147.

89. FEINBERG, I., BRAUN, M., and SHULMAN, E. EEG sleep patterns in mental retardation.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1969, 27, pp. 128-141.

90. FEINBERG, I., and CARLSON, V. Sleep variables as a function of age in Man.
Arch. Gen. Psychiat., 1968, 18, pp. 239-250.

91. FEINBERG, I., and EVARTS, E. Changing concepts of the function of sleep : discovery of intense brain activity during sleep calls for revision of hypotheses as to it function.
Biol. Psychiat., 1969, 1, pp. 331-348.

92. FEINBERG, I., KORESKO, R., and HELLER, N. EEG sleep patterns as a function of normal and pathological aging in man.
J. Psychiat. Res., 1967, 5, pp. 107-144.

93. FELDMAN, R.,and DEMENT, W. Possible relationship between REM sleep and memory consolidation.
Psychophysiol., 1968, 5, p. 203.

94. FERGUSON, J., and DEMENT, W. The effect of variations in total sleep time on the occurence of REM sleep in cats.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1967, 22, pp. 2-10.

95. FESSARD, A.In La mémoire.
Symposium P.U.F., 1970.

96. FISHBEIN, W. The effects of paradoxical sleep deprivation during the retention interval on long term memory.
Psychophysiol., 1969, 6, p. 225.

97. FISHBEIN, W. Paradoxical sleep : a periodic mechanism for securing and maintaining information for long-term memory.
Univ. of Colorado. Doct. Dissert., 1969.

98. FISHBEIN, W. Interference with conversion of memory from short-term to long-term storage by partial sleep deprivation.
Communic. Behav. Biol., 1970, 5, pp. 171-175.

99. FISHER, C. Psychoanalytic implications of recent research on sleep and dreaming.
J. Amer. Psychoanal. Ass., 1965, 13, pp. 197-303.

100. FISHER, C., and DEMENT, W. Studies on psychopathology of sleep and dreams.
Amer. J. Psychiat., 1963, 119, pp. 1160-1168.

101. FISHER, C., GROSS, J., and ZUCH, J. Cycle of penile erection synchronous with dreaming (REM) sleep.
Arch. Gen. Psychiat., Chicago, 1962, 12, pp. 29-45.

102. FLORES, C. In la Mémoire.
Symposium P.U.F., Paris, 1970.

103. FLORES, C. La mémoire.
Que sais-je ? 1972.

104. FOULKES, D. Dream reports from different stages of sleep.
J. Abnorm. Soc. Psychol., 1962, 65, pp. 14-25.

105. FREEDMAN, S. Experimental deafferentation in man.
In Desafferentation experimentale et clinique, Paris, 1965.

106. GAARDER, K. A conceptual model of sleep.
Arch. Gen. Psychiat., 1966, 14, pp. 253-260.

107. GAITO, J., and BONNETT, K. Quantitative versus qualitative RNA and protein changes in the brain during behavior.
Psychol. Bull., 1971, 75, pp. 109-127.

108. GASTAUT, H., and BROUGHTON, R. A clinical and polygraphic study of episodic phenomena during sleep.
Recent Advances Biol. Psychiat., 1965, 7, pp. 197-221.

109. GAUGHRAN, G. A comparative study of the osteology and myology of the cranial and cervical regions of the shrew and the mole.
Misc. Pub. Mus. Zool. Univ. Mich., 1954, 80, pp. 1-82.

110. GERARD, R.W. Biological roots of psychiatry.
Science, 1955, 122, pp. 225-230.

111. GLASSMAN, E. The biochemistry of learning : an evaluation of the role of R.N.A. and protein.
Ann. Rev. Biochem., 1969, 38, pp. 605-616.

112. GLOBUS, G., GARDNER, R., and WILLIAMS, T. Relation of sleep onset to rapid eye movement sleep.
Arch. Gen. Psychiat., 1969, 21, pp. 151-154.

113. GOODENOUGH, D., LEWIS, H., SHAPIRO, A., JARET, L., and SLESER, I. Dream reporting following abrupt and gradual awakenings from different types of sleep. J. Person. Soc. Psychol., 1965, 2, pp. 170-179.

114. GOTTESMAN, C. Recherche sur la psychophysiologie du sommeil chez le rat. Thèse, Paris, 1967, 156 p.

115. GREENBERG, R. Dreaming and memory. Intern. Psychiat. Clin., 1970, 7, pp. 258-267.

116. GREENBERG, R., and DEWAN, E. Aphasia and REM sleep. Nat., 1969, 223, pp. 183-184.

117. GREENBERG, R., KELTY, M., and DEWAN, E. Sleep patterns in the newly hatched chick. Psychophysiol., 1969, 6, p. 227.

118. GREENBERG, R., and LEIDERMAN, P. Perceptions, the dream process and memory. An up-to-date version of notes on a mystic writing pad. Comprehens. Psychiat., 1966, 7, pp. 517-523.

119. GREENBERG, R., MAHLER, D., and PEARLMAN, C. Dreaming and nitrous oxide. Arch. Gen. Psychiat., 1969, 21, pp. 691-695.

120. GREENBERG. R., PEARLMAN, C., FINGAR, R., KANTROWITZ, J., and KAWLICHE, S. The effects of dream deprivation : implications for a theory of the psychological function of dreaming. Br. J. Med. Psychol., 1970, 43, pp. 1-11.

121. GROSSMAN, S.P. A textbook of physiological psychology. New York, 1967.

122. GUAZZI, M., and ZANCHETTI, A. Carotid sinus and aortic reflexes in the regulation of circulation during sleep. Science, 1965, 148, pp. 397-399.

123. HALL, R. "Activated" sleep in the rat. Science, 1963, 139, p. 800.

124. HARTMANN, E. The D-State : a review and discussion of studies on the physiologic state concomitant with dreaming. Intern. J. Psychiat., 1966, 2, pp. 11-47.

125. HARTMANN, E. Mechanism underlying the sleep-dream cycle.
Nature, 1966, 212, pp. 648-650.

126. HARTMANN, E. The 90-minute sleep-dream cycle.
Arch. Gen. Psychiat., 1968, 18, pp. 280-286.

127. HARTMANN, E. Biologie du rêve.
Ch. Dessart (Ed.), Bruxelles, 1970, 358 p.

128. HARTMANN, E., and STERN, W.C. Desynchronized sleep deprivation : learning deficit and its reversal by increased catecholamines.
Physiol. Behav., 1972, 8 (4), pp. 585-587.

129. HAWKINS, D., PURYEAR, H., WALLACE, C., DEAL, W., and THOMAS, E. Basal skin resistance during sleep and dreaming.
Science, 1962, 136, p. 321.

130. HEBB, D.O. The organization of behaviour.
New-York, J. Wiley and Sons Inc., 1949.

131. HENNEVIN, E. et LECONTE, P. La fonction du sommeil paradoxal : faits et hypothèses.
Ann. Psychol., 1971, 2, pp. 489-519.

132. HENNEVIN, E., LECONTE, P. et BLOCH, V. Effet du niveau d'acquisition sur l'augmentation de la durée de sommeil paradoxal consécutive à un conditionnement d'évitement chez le rat.
C.R. Acad. Sci., Paris, 1971, 273, pp. 2595-2598.

133. HENNEVIN, E., LECONTE, P. et BLOCH, V. Augmentation du sommeil paradoxal provoquée par l'acquisition, l'extinction et la réacquisition d'un apprentissage à renforcement positif.
Brain. Res., 1974, 70, pp. 43-54.

134. HOBSON, J. Electrographic correlates of behavior in the frog with special reference to sleep.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1967, 22, p. 113.

135. HOBSON, J.A. Sleep as a response. II. Temperature as a possible agent of fatigue-induced somnolence.
Psychophysiol., 1968, 5, p. 225.

136. HOBSON, J.A. Sleep after exercise.
Science, 1968, 162, pp. 1503-1505.

137. HODES, R., and SUZUKI, J. Comparative thresholds of cortex, vestibular system and reticular formation in wakefulness, sleep and REM periods.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1965, 18, pp. 239-248.

138. HOROVITZ, Z., CHOW, M. Desynchronized electroencephalogram in the deeply sleeping cat.
Science, 1961, 134, 945.

139. HUTTENLOCHER, P. Effects of state of arousal in click responses in the mesencephalic reticular formation.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1960, 12, p. 819.

140. HUTTENLOCHER, P. Evoked and spontaneous activity in single units of medial brain stem during natural sleep and waking.
J. Neurophysiol., 1961, 24, pp. 451-468.

141. HYDEN, H. Biochemical changes accompanying learning.
In : The Neurosciences, G.C. Quarton, T. Melnechuk and F.O. Schmitt (Eds), New-York, 1967, pp. 765-771.

142. JACOBS, B.L. Effect of footshock stress on sleep in the rat.
Psychophysiol., 1972, 9, p. 111.

143. JACOBSON, A., KALES, A., LEHMAN, D., and HOEDEMACHER, F. Muscle tonus in human subjects during sleep and dreaming.
Exp. Neurol., 1964, 10, pp. 418-424.

144. JEANNEROD, M., MOURET, J., and JOUVET, M. Etude de la motricité oculaire au cours de la phase paradoxale du sommeil chez le chat.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1965, 18, pp. 554-566.

145. JENKINS, J., and DALLENBACH, K. Obliviscence during sleep and waking.
Amer. J. Psychol., 1924, 35, p. 605.

146. JOHN, E.R. Mechanisms of memory.
Acad. Press, New-York, and London, 1967.

147. JOUVET, D. Ontogenèse des états de vigilance chez quelques mammifères.
Thèse, Lyon, 1968, 231 p.

148. JOUVET, D.,, and ASTIC, L. Etude de l'évolution du sommeil du raton au cours du premier mois post-natal.
C.R. Soc. Biol., 1968, 162, p. 119.

149. JOUVET, D., ASTIC, L., and LACOSTE, D. Ontogenesis of the states of sleep in rat, cat and Guinea Pig during the first post-natal month.
Development. Psycholbiol., 1970, 2, pp. 216-239.

150. JOUVET, D., and VALATX, J. Etude polygraphique du sommeilchez l'agneau. C.R. Soc. Biol., 1962, 156, pp. 1411-1414.

151. JOUVET, D., VIMONT, P., DELORME, F., and JOUVET, M. Etude de la privation sélective de la phase paradoxale de sommeil chez le chat. C.R. Soc. Biol., 1964, 158, pp. 756-759.

152. JOUVET, M. Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique. Arch. Ital. Biol., 1962, 100, pp. 125-206.

153. JOUVET, M. Etude de la dualité des états de sommeil et des mécanismes de la phase paradoxale, dans Aspects anatomo-fonctionnels des états de sommeil, CNRS. Paris, 1965, pp. 397-449.

154. JOUVET, M. Behavioural and EEG effects of paradoxical sleep deprivation in the cat. Excerpta Medica Intern. Congr. Ser. n° 87, 1965, pp. 344-353.

155. JOUVET, M. Veille, sommeil et rêve. Le discours biologique. Rev. Med. n° 16, 17 Avril 1972.

156. JOUVET, M. Mécanisme des états de sommeil. In : Sleep and altered states of consciousness. Vol. 45, Baltimore, Williams and Wilkins Cy.

157. JOUVET, M., MICHEL, F., and COURJON, J. Sur la mise en jeu de deux mécanismes à expression EEG différente au cours du sommeil physiologique chez le chat. C.R. Acad. Sci., Paris, 1959, 248, pp. 3043-3045.

158. JOUVET, M., and MICHEL, F. Nouvelles recherches sur les structures responsables de la "phase paradoxale" du sommeil. J. Physiol., Paris, 1960, 52, pp. 130-131.

159. JOUVET, M., MICHEL, F., and MOUNIER, D. Analyse électroencéphalographique comparée du sommeil physiologique chez le chat et chez l'Homme. Rev. Neurol., Paris, 1960, 103, pp. 189-204.

160. JOY, R., and PRINZ, P. The effect of sleep altering environments upon the acquisition and retention of a conditioned avoidance response in the rat. Physiol. and Behav., 1969, 4, pp. 809-814.

161. KALES, A., HOEDEMAUER, F., JACOBSON, A., and LICHTENSTEIN, E. Dream deprivation experimental reappraisal.
Nature, 1964, 204, pp. 1337-1338.

162. KALES, A., TAN, T.L., KOLLAR, E., NAITOH, P., PRESTON, T., and MALMSTROM, E. Sleep patterns following 205 hours of sleep privation.
Psychosom. Med., 1970, 32, pp. 189-200.

163. KAMIN, L.J. The retention of an incompletely learned avoidance response.
J. Comp. Physiol. Psychol., 1957, 50, pp. 457-460.

164. KAMIN, L.J. Retention of an incompletely learned avoidance response : some further analysis.
J. Comp. Physiol. Psychol., 1963, 56, pp. 713-718.

165. KARADZIC, V. Two stages of slow wave sleep and their relation to REM sleep in the cat on restricted sleep regime.
Iugolslaw. Physiol. Pharmacol. Acta, 1969, 5, pp. 355-358.

166. KAWAMURA, H., and POMPEIANO, O. Tonic and phasic DC potential shifts in the cat spinal cord and brain during desynchronized sleep.
Brain Behav. and Evol., 1969, 2, pp. 263-287.

167. KAWAMURA, H., and SAWYER, C. Elevation in brain temperature during paradoxical sleep.
Science, 1965, 150, pp. 912-913.

168. KETY, S. Relationship between energy metabolism of the brain and functional activity.
Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis., 1967, 45, pp. 39-45.

169. KIYONO, S., KAWAMOTO, K., SAKAKURA, H., and IWAMA, K. Effects of sleep deprivation upon the paradoxical phase of sleep in cats.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1965, 19, pp. 34-40.

170. KLEIN, M. Etude polygraphique et phylogénique des états de sommeil.
Thèse, Lyon, 1963.

171. KLEIN, M., MICHEL, F. et JOUVET, M. Etude polygraphique du sommeil chez les oiseaux.
C.R. Soc. Biol., Paris, 1964, 158, pp. 99-103.

172. KLEITMAN, N. Sleep and wakefulness.
Chicago Univ., Chicago Press, 1963.

173. KOLLAR, E., PASNAU, R., RUBIN, R., NAITOH, P., SLATER, G., and KALES, A. Psychological, psychophysiological and biochemical correlates of prolonged sleep deprivation.
Amer. J. Psychiat., 1969, 126, 488-497.

174. KOPP, R. The temporal gradient of retrograde amnesia to electroconvulsive shock in mice.
Fed. Proc., 1966, 25, p. 416.

175. KUMAR, R. Incubation of fear : experiments on the "Kamin effect" in rats.
J. Comp. Physiol. Psychol., 1970, 70, pp. 258-263.

176. LECAS, J.C. et BLOCH, V. Variations lentes de l'impédance cérébrale, en tant qu'indice circulatoire : relations avec les états de vigilance chez le chat.
C.R. Acad. Sci., Paris, 1969, 268, pp. 953-955.

177. LECONTE, P., DEWEER, B. et BLOCH, V. Consolidation et conservation de la trace mnésique : effets respectifs de la stimulation réticulaire.
J. Physiol., Paris, 1969, 61, pp. 334-335.

177bis LECONTE, P., et BLOCH, V. Déficit de la rétention d'un conditionnement après privation de sommeil paradoxal chez le rat.
C.R. Acad. Sci., Paris, 1970, 271, pp. 226-229.

178. LECONTE, P. et HENNEVIN, E. Augmentation de la durée de sommeil paradoxal consécutive à un apprentissage chez le rat.
C.R. Acad. Sci., Paris, 1971, 273, pp. 86-88.

179. LECONTE, P. et HENNEVIN, E. Sommeil paradoxal et mémorisation : effet du délai d'endormissement chez le rat.
J. Physiol., Paris, 1972, 65, pp. 255-256.

180. LECONTE, P., HENNEVIN, E. et BLOCH, V. Analyse des effets d'un apprentissage et de son niveau d'acquisition sur le sommeil paradoxal consécutif.
Brain Res., 1973, 49, pp. 367-379.

181. LECONTE, P. et HENNEVIN, E. Caractéristiques temporelles de l'augmentation de sommeil paradoxal consécutif à l'apprentissage chez le rat.
Physiol. and Behav., 1973, 11 (5), pp. 677-686.

182. LECONTE, P., HENNEVIN, E. et BLOCH, V. Duration of paradoxical sleep necessary for the acquisition of conditioned avoidance in the rat.
Physiol. Behav., sous presse.

183. LEE-TENG, E. Disruption by electroconvulsive shock of memory consolidation in chicks.
Proc. 14th Ann. Conv. Am. Psychol. Assoc., 1966.

184. LEHTINEN, I., and VALLEALA, P. Thalamo-cortical recruiting responses during sleep characterized by a low voltage fast EEG.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1969, 27, pp. 412-421.

185. LE NY, J.F. L'apprentissage.
In Fraisse et Piaget, Tome 4, 1968.

186. LEUKEL, F. A comparison of the effects of ECS and anesthesia on acquisition of the maze habit.
J. Comp. Physiol. Psychol., 1957, 50, pp. 300-306.

187. LEVINE, S. Stress and behavior.
Sci. Am., 1971, 224, pp. 26-31.

188. LEVINE, S., and BRUSH, F.R. Adrenocortical activity and avoidance learning as a function of time after avoidance training.
Physiol. Behav., 1967, 2, pp. 385-388.

189. LEVITT, R. Paradoxical sleep : activation by sleep deprivation.
J. Comp. Physiol. Psychol., 1967, 63, pp. 505-509.

190. LING, G.M., and USHER, D.R. Effect of REM and total sleep deprivation on the synthesis and release of ACTH.
Paper read at APSS, Boston, 1969.

191. LISSAK, K., KARMOS, G., and GRASTYAN, E. A study of the so-called "paradoxical" phase, of sleep in cats.
In Brain Mechanisms, Pise, 1961.

192. LUCERO, M. Lenghtening of REM sleep duration consecutive to learning in the rat.
Brain Res., 1970, 20, pp. 319-322.

193. MANDELL, A., CHAFFEY, B., BRILL, P., MANDELL, M., RODNICK, J., RUBIN, R., and SHEFF, R. Dreaming sleep in man : changes in urine volume and osmolality.
Sci., 1966, 151, pp. 1558-1560.

194. Mc GAUGH, J.L. A multi-trace view of memory storage processes.
Communication presented at the "International Symposium on recent advances in learning and retention".
Rome, 1967.

195. Mc GAUGH, J.L., and PETRINOVITCH, L. Effects of drugs on learning and memory.
Int. Rev. Neurobiol., 1965, 8, pp. 139-196.

196. MADSEN, M.C., and Mc GAUGH, J.L. The effect of electroconvulsive shock on one-trial avoidance learning.
J. Comp. Physiol. Psychol., 1961, 54, pp. 522-523.

197. MAH, C.J., ALBERT, D.J., and JANIESON, J.L. Memory storage : evidence that consolidation continues following electroconvulsive shock.
Physiol. Behav., 1972, 8, pp. 283-286.

198. MATHIEU-GRANGER, M. Variation de l'optimum de performance sur le continuum d'activation en fonction des conditions d'apprentissage.
Thèse (Ph. D.) Université de Montréal, 1969, 105 p.

199. MATSUMOTO, J., NISHISHO, T., SUTO, T., SADAHIRO, T., and MIYOSHI, M. Influence of fatigue on sleep.
Nat., 1968, 218 (5137), pp. 177-178.

200. MEIER, G., and BERGER, R. Development of sleep and wakefulness patterns in the infant rhesus monkey.
Exp. Neurol., 1965, 12, pp. 257-277.

201. MELTON, A.W. Implications of short term memory for a general theory of memory.
J. Verb. Learn. Verb. Behav., 2, 1963.

202. MICHEL, F. Le problème neurophysiologique du sommeil chez l'animal.
Thèse, Lyon, 1962.

203. MICHEL, F., JEANNEROD, M., MOURET, J., RECHTSCHAFFEN, A., andJOUVET, M. Sur les mécanismes de l'activité de pointes au niveau du système visuel au cours de la phase paradoxale du sommeil.
C.R. Soc. Biol., Paris, 1964, 158, pp. 103-106.

204. MICHEL, F., KLEIN, M., JOUVET, D., et VALATX, J.L. Etude polygraphique du sommeil chez le rat.
C.R. Soc. Biol., 1961, 155, pp. 2389-2392.

205. MILLER, L., DREW, W.G., and SCHWARTZ, I. Effect of REM sleep deprivation on retention of a one-trial passive avoidance response.
Percept. Mot. Skills, 1971, 33, p. 118.

206. MINK,, W., BEST, P., and OLDS, J. Neurons in paradoxixal sleep and motivated behavior.
Sci., 1967, 158, pp. 1335-1337.

207. MONOD, N., DREYFUS-BRISAC, C., MOREL-KAHN, F., PAJOT, N., et PLASSARD, E. Les premières étapes de l'organisation du sommeil chez le prématuré et le nouveau-né.
Rev. Neurol., Paris, 1964, 110, pp. 304-305.

208. MONROE, L. Psychological and physiological differences between good and poor sleepers.
J. Abnorm. Psychol., 1967, 72, pp. 255-264.

209. MORDEN, B., CONNOR, R., MITCHELL, G., DEMENT, W., and LEVINE, S. Effects of REM sleep deprivation on shock-induced fighting.
Physiol. Behv., 1968, 3, pp. 425-432.

210. MORDEN, B., MITCHELL, G., and DEMENT, W. Selective REM sleep deprivation and compensation phenomena in the rat.
Brain Res. 1967, 5, pp. 339-349.

211. MORUZZI, G. Functional significance of sleep for brain mechanisms.
IN Brain Consc. Exper., New-York, 1966.

212. MOURET, J., PUJOL, J.F., and KIYONO, S. Paradoxical sleep rebound in the rat. Effects of physical procedures involved in intracisternal injection.
Brain Res., 1969, 15, pp. 501-506.

213. MOWRER, O.H., and MILLER, N.E. A multipurpose learning demonstration apparatus.
J. Exp. Psychol., 1942, 31, pp. 163-170.

214. MULLER, C.E., und PILZECKER, A. Experimentelle Beiträge zur Lehre van Gegächtnis.
Z. Psychol., 1900, 1, pp. 1-300.

215. NEWMAN, E.B. Forgetting of meaningful material during sleep and waking.
Am. J. Psychol., 1939, 52, p. 65.

216. NEWMAN, E., and EVANS, C. Human dream processes as analogous to computer programme clearance.
Nat., 1965, 206, p. 534.

217. NODA, H., and ADEY, W. Changes in neuronal activity in association cortex of the cat in relation to sleep and wakefulness.
Brain Res., 1970, 19, pp. 263-275.

218. NODA, H., MANOHAR, S., and ADEY, R. Spontaneous activity of cat hippocampal neurons in sleep and wakefulness.
Exp. Neurol., 1969, 24, pp. 217-231.

219. OKUMA, T., and FUJIMORI, M. Electrographic and evoked potential studies during sleep in the cat.
Folia Psychiat. neurol. Jap., 1963, 17, pp. 25-50.

220. OSWALD, I. Drugs and sleep.
Pharmacol. Rev., 1968, 20, pp. 273-303.

221. OSWALD, I. Human brain protein, drugs and dreams.
Nat., 1969, 223, pp. 893-897.

222. OTHMER, E., HAYDEN, M., and SEGELBAUM, R. Encephalic cycles during sleep and wakefulness in humans : a 24 hour pattern.
Sci., 1969, 164, pp. 447-449.

223. PARMELEE, A., WENNER, W., AKIYAMA, Y., SCHULTZ, M., and STERN, E. Sleep states in premature infants.
Develop. Med. Child. Neurol., 1967, 9, pp. 70-77.

224. PASSOUANT, P., CADILHAC, J., DELANGE, M., CALLAMAND, M., and ELKASSABGUI, M. Age et sommeil de nuit, variations électrocliniques du sommeil de la naissance à l'extrême vieillesse, dans le sommeil de nuit normal et pathologique, Paris, 1965.

225. PASSOUANT, P., HALBERG, F., GENICOT, R., POPOVICIU, L., et BALDY-MOUNIER, M. La périodicité des accès narcoleptiques et le rythme ultradien du sommeil rapide.
Rev. Neurol., Paris, 1969, 121, pp. 155-164.

226. PEARLMAN, C. The adaptive function of dreaming.
Intern. Psychiat. Clin., 1970, 7, pp. 329-334.

227. PEARLMAN, C.A., and GREENBERG, R. Post-trial REM sleep : a critical period for consolidation of shuttlebox avoidance.
Anim. Learn. Behav., 1973, 1, pp. 49-51.

228. PELLET, J., et BERAUD, G. Organisation nycthémérale de la veille et du sommeil chez le cobaye (Cavia porcellus). Comparaisons inter-spécifiques avec le rat et le chat.
Physiol. and Behav., 1967, 2, pp. 131-137.

229. PETRE-QUADENS, O. Contribution à l'étude de la phase dite paradoxale du sommeil.
Thèse, Bruxelles, 1969.

230. PETRE-QUADENS, O., and JOUVET, M. Paradoxical sleep and dreaming in the mentally retarded.
J. Neurol. Sci., 1966, 3, pp. 608-612.

231. PEYRETHON, J., et DUSAN-PEYRETHON, D. Etude polygraphique du cycle veille-sommeil d 'un Téléostéen (Tinca Tinca).
C.R. Soc. Biol., 1967, 161, pp. 2533-2537.

232. PIAGET, J. Biologie de la connaissance.
Gallimard, 1967, 430 p.

233. PINEL, J.P., and COOPER, R. Incubation and its implications for the interpretation of the ECS gradient effect.
Psychon. Sci., 1966, 6, pp. 123-124.

234. POMPEIANO, O. Ascending and descending influences of somatic afferent volleys in unrestrained cats : supraspinal inhibitory control of spinal reflexes during natural and reflexly-induced sleep.
In Neurophysiologie des états du sommeil, CNRS, Paris, 1965.

235. RANK, J. Electrical impedance changes in many sites of brain in paradoxical sleep, anesthesia and activity.
Exp. Neurol., 1970, 27, pp. 454-475.

236. RECHTSCHAFFEN, A., and MARON, L. Effect of amphetamine on the sleep cycle.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1964, 16, pp. 438-445.

237. ROFFWARG, H, MUZIO, J., and DEMENT, W. Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle.
Sci., 1966, 152, pp. 604-619.

238. ROJAS-RAMIREZ, J. and TAUBER, E. Paradoxical sleep in two species of avian predator.
Sci., 1970, 167, pp. 1754-1755.

239. ROSSI, G., PALESTINI, M., PISANO, M., and ROSADINI, G. An experimental study of the cortical reactivity during sleep and wakefulness, in Neurophysiologie des états du sommeil, CNRS, Paris, 1965.

240. ROY, J.C., et BLOCH, V. Activité électrodermale en relation avec les stades de sommeil chez le chat chronique.
J. Physiol., Paris, 1966, 58, pp. 261-262.

241. SAGALES, T., and DOMINO, E.F. Effects of stress and REM sleep deprivation on the patterns of avoidance learning and brain acetylcholine in the mouse.
Psychopharmacol., 1973, 29, pp. 307-315.

242. SAKAKURA, H. Spontaneous and evoked unitary activities of cat lateral geniculate neurons in sleep and wakefulness.
The Japanese J. Physiol., 1968, 18, pp. 23-42.

243. SAMPSON, H. Deprivation of dreaming sleep by two methods.
Arch. Gen. Psychiat., 1965, 13, pp. 79-86.

244. SCHMALTZ, G. et DELERM, B. Comparaison des effets du cychoheximide sur l'acquisition et la rétention d'un apprentissage chez le rat.
J. Physiol., 1972, 65 (2), p. 299.

245. SHIMIZU, A., and HIMWICH, H. The ontogeny of sleep in kittens and young rabbits.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1968, 24, pp. 307-318.

246. SIEGEL, J., GORDON, T. Paradoxical sleep : deprivation in the cat.
Science, 1965, 148, 978-980.

247. SKINNER, B.F. On the conditions of elicitation of certain eating reflexes.
Proc. Nat. Acad. Sci., 1930, 16, pp. 433-438.

248. SMITH, C.F., KITAHAMA, K., VALATX, J.L. et JOUVET, M. Sommeil paradoxal et apprentissage chez deux souches consanguines de souris.
C.R. Acad. Sci. (D), Paris, 1972, 275, pp. 1283-1286.

249. SNIDER, N., MARQUIS, H.A., BLACK, M., and SUBOSKI, M.D. Adrenal corticosteroids and the Kamin effect.
Psychon. Sci., 1971, 22 (5), p. 309.

250. SNYDER, F. Quelques hypothèses au sujet de la contribution du sommeil avec MOR à la survivance des mammifères.
In Rêve et Conscience, Paris, 1968.

251. SNYDER, F., HOBSON, J., MORRISON, D., and GOLDFRANK, F. Changes in respiration, heart rate and systolic blood pressure in relation to electroencephalographic patterns of human sleep.
J. Appl. Physiol., 1964, 19, pp. 417-422.

252. SPRENG, L.F., JOHNSON, L.C., and LUBIN, A. Autonomic correlates of eye movement bursts during stage REM sleep.
Psychophysiol., 1968, 4, pp. 311-323.

253. STERN, W.C. Stress effects of REM sleep deprivation in rats : adrenal gland hypertrophy.
Paper read at APSS, Boston, 1969.

254. STERN, W.C. Effects of REM sleep deprivation upon the acquisition of learned behavior in the rat.
Psychophysiol., 1969, 6, p. 224.

255. STERN, W.C. The D-State, dreaming and memory.
Intern. Psychiat. Clin., 1970, 7 (2), pp. 249-257.

256. STOYVA, J.M. Psothypnotically suggested dreams and the sleep cycle.
Arch. Gen. Psychiat., 1965, 12, pp. 287-294.

257. TART, C.T. Effects of posthypnotic suggestion on the process of dreaming.
Ph. D. Dissertation.
Univ. Of North Carolina, 1963.

258. TART, C.T. Patterns of basal skin resistance during sleep.
Psychophysiol., 1967, 4, pp. 35-39.

259. THOMPSON, R. The comparative effects of electroconvulsive shock and anoxia on memory.
J. Comp. Physiol. Psychol., 1957, 50, pp. 397-400.

260. TIMO-IARA, C., NEGRAO, N., SCHMIDEK, W.R., HOSHINO, K., LOBATO DE MENEZES, C. and LEME DA ROCHA, T. Phases and states of sleep in the rat.
Physiol. and Behav., 1970, 5, pp. 1057-1062.

261. TORDA, C. Observations on a physiological process related to dreams.
Behav. Biol., 1968, 2, pp. 39-45.

262. TORDA, C. Dreams of subjects with loss of memory for recent events.
Psychophysiol., 1969, 6, pp. 358-365.

263. TRADARDI, V. Sleep in the pigeon.
Arch. Ital. Biol., 1966, 104, pp. 516-521.

264. TRIGONA, M.C., CIANCIA, F. et BLOCH, V. La profondeur du sommeil paradoxal chez le chat : seuils de stimulation réticulaire et détection des stimuli sonores signifiants ou non.
J. Physiol., Paris, 1968, 60, pp. 559-560.

265. VALATX, J.L., JOUVET, D, et JOUVET, M. Evolution électroencéphalographique des différents états de sommeil chez le chaton.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1964, 17, pp. 218-233.

266. VAN ORMER, E.B. Retention after intervals of sleep and of waking.
Arch. Psychol., 1932, 21 n° 137.

267. VAN TWYVER, H., and ALLISON, T. Sleep in the Opossum.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1970, 29, pp. 181-189.

268. VAN TWYVER, H., and GARRETT, W. Arousal threshold in the rat determined by "meaningful" stimuli.
Behav. Biol., 1972, 7, pp. 205-215.

269. VAN TWYVER, H., LEVITT, R., and DUNN, R. The effects of high intensity white noise on the sleep pattern of the rat.
Psychonom. Sci., 1966, 6, pp. 355-356.

270. VERDONE, P. Temporal reference of manifest dream content.
Percept. Motor Skills, 1965, 20, pp. 1253-1268.

271. VERZEANO, M., LAUFER, M., SPEAR, P., et Mc DONALD, S. L'activité des réseaux neuroniques dans le thalamus du singe.
Act. Neurophysiol. 6e Série, Paris, Masson Ed., 1965, pp. 223-252.

272. VIMONT-VICARY, P. La suppression des diffents états de sommeil.
Thèse, Lyon, 1965.

273. VIMONT-VICARY, P., JOUVET-MOUNIER, D., et DELORME, F. Effets électroencéphalographiques et comportementaux des privations de sommeil paradoxal chez le chat.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1966, 20, pp. 439-449.

274. VINOGRADOVA, O.S. Registration of information and the limbic system.
In Horn, G. and Hinde A. (Eds) Short term changes in neural activity and behaviour. Cambridge Univ. Press, 1970.

275. WEBB, W.B., and AGNEW, H.W. Sleep stage characteristics of long and short sleepers.
Sci., 1970, 168, pp. 146-147.

276. WEISS, T., and ADEY, W.R. Excitability changes during paradoxical sleep in the rat.
Exper., 1965, 21, pp. 292-295.

277. WEISS, T., and ROLDAN, E. Comparative study of sleep cycle in rodents.
Exper., 1964, 20, pp. 280-281.

278. WEISSMAN, A. Drugs and retrograde amnesia.
Int. Rev. Neurobiol., 1967, 10, pp. 167-198.

279. WEITZMANN, E., REMOND, A. et LESEVRE, N. Etude chronotopographique des potentiels évoqués auditifs recueillis sur le scalp chez l'homme normal au cours du sommeil et de l'état de veille.
Rev. Neurol., Paris, 1965, 113, pp. 253-261.

280. WEISKRANTZ, L. Experimental studies of amnesia.
In C.W. M. Whitty and D.L. Zangwill (Eds) Amnesia, Butterworths, London, 1966, pp. 1-35.

281. WHITEHEAD, W.E., ROBINSON, T.M., WINCOR, M.Z. and RECHTSCHAFFEN, A. The accumulation of REM sleep need during sleep and wakefulness. Behav. Biol., 1969, 4, pp. 195-201.

282. WILLIAMS, R.L. The problem of defining depth of sleep. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1967, 45, pp. 277-287.

283. WILLIAMS, R.L., HAMMACK, J.T., DALY, R.L., DEMENT, W.C., and LUBIN, A. Responses to auditory stimulation, sleep loss and the EEG stages of sleep. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1964, 16, pp. 269-279.

284. WILLIAMS, R.L., MORLOCK, H.C., and MORLOCK, J.V. Instrumental behavior during sleep. Psychophysiol., 1966, 2, pp. 208-216.

285. WINTERS, W.D. Comparison of the average cortical and subcortical evoked response to clicks during various stages of wakefulness, slow wave sleep and rhombencephalic sleep. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1964, 17, pp. 234-245.

286. WOLFOWITZ, B.E., and HOLDSTOCK, T.L. Paradoxical sleep deprivation and memory in rats. Communic. Behav. Biol., 1971, 6, pp. 281-284.

287. WOLPERT, E. Studies in psychophysiology of dreams. Arch. Gen. Psychiat., 1960, 2, pp. 231-241.

288. WOOD, P.B. Dreaming and social isolation. Ph.D. Dissertation, Univ. of North Carolina, 1962.

289. WURTZ, R.H. Steady potential shifts in the rat during desynchronized sleep. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1965, 19, 521-523.

Service de Reprographie
C . N . R . S .
Gif